

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1924-1925. — N° 16.

LES FORMES NERVEUSES DE L'ENDOCARDITE MALIGNE A ÉVOLUTION LENTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 Novembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel CHAUZY

né à Chérakas (Alger), le 31 Juillet, 1901



VALENCE

Imprimerie CHARPIN & REYNE

13, Boulevard Bancel, 13

Téléphone 0-27

1924

Les Formes nerveuses de l'Endocardite maligne
à évolution lente



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1924-1925. — N° 16.

LES FORMES NERVEUSES DE L'ENDOCARDITE MALIGNE A ÉVOLUTION LENTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 Novembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel CHAUZY

né à Chéragas (Alger), le 31 Juillet 1901.



VALENCE

Imprimerie CHARPIN & REYNE

43, Boulevard Bancel, 13

Téléphone 0-27

1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire..... M. H. HUGOUNENQ.
Doyen..... M. J. LEPINE.
Assesseur..... M. ROQUE.



Professeurs honoraires
MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
TESTUT, FLORENCE A., TEISSIER.

Professeurs

Cliniques médicales.....	{	MM. BARD. ROQUE. TIXIER. BERARD. COMMANDEUR. ROLLET. NICOLAS. LÉPINE J. WEILL. VILLARD. LANNOIS. ROCHET. NOVE-JOSSERAND. CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. MORIN. GUIART. LATARJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURIQUAND. PAVOT. X. ARLOING F. Etienne MARTIN. COURMONT P. PIC. X.
Cliniques chirurgicales.....		
Clinique obstétricale et Accouchements.....		
Clinique ophtalmologique.....		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		
Clinique neurologique et psychiatrique.....		
Clinique des maladies des enfants.....		
Clinique des maladies des femmes.....		
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....		
Clinique des maladies des voies urinaires.....		
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....		
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		
Chimie biologique et médicale.....		
Chimie organique et Toxicologie.....		
Matière médicale et Botanique.....		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		
Anatomie.....		
Histologie.....		
Physiologie.....		
Pathologie interne.....		
Pathologie et Thérapeutiques générales.....		
Anatomie pathologique.....		
Chirurgie opératoire.....		
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....		
Médecine légale.....		
Hygiène.....		
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....		
Pharmacologie.....		

Professeurs titulaires sans chaire

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie.....	GADET.

Chargés de cours complémentaires

Anatomie topographique.....	MM. PATFL.
Orthopédie.....	LARUYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie.....	TELLIER.

Agrégés

MM. NOGIER. THEVENOT Léon. GARIN. SAVY. FROMENT. THEVENOT Lucien. PIERY.	MM. COTTE. DUROUX. TRILLAT. SARVONAT. FLORENCE G. ROCHAIX.	MM. CORDIER V. ROUBIER. FAVRE. BONNET. RHENTER. LEULIER.	MM. MAZEL. SANTY. DUNET. CHALIER André. CHALIER Joseph. NOEL. CORDIER Pierre.
---	--	--	--

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, Président ; THEVENOT Lucien, Assesseur
MM. ROUBIER et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR LOUIS BORDO

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Avec toute mon affection et
ma reconnaissance.

A MON FRÈRE

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ROQUE

*Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'Honneur*

Qui voulut bien nous confier
le sujet de cette thèse et nous
fit le très grand honneur d'en
accepter la présidence. Nous lui
demandons de croire à notre
respectueuse gratitude.

A MES MAÎTRES

DES FACULTÉS DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX
D'ALGER ET DE LYON

A MES JUGES

Avant-Propos

Sur le conseil de notre maître, M. le professeur ROQUE, et alors que nous étions stagiaire dans sa clinique, au début de notre dernière année d'études, nous avons choisi pour sujet de notre travail inaugural, l'étude des formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution lente. Sans doute l'isolement de cette entité clinique est de date récente, mais d'importants travaux, d'ailleurs fort peu nombreux, ont mis à jour cette question. Il nous a paru digne d'intérêt de grouper, à côté des observations devenues classiques, d'autres tout aussi caractéristiques, recueillies dans la littérature de ces dernières années, afin d'appeler l'attention sur la fréquence des accidents nerveux dans l'endocardite lente. Il ne s'agit pas, bien entendu, des accidents de cette nature, survenant au cours de l'évolution et confirmant le diagnostic, mais bien de ceux qui dominent la scène clinique au point de faire de ces malades, seulement des nerveux.

Après avoir rappelé brièvement l'historique et l'aspect de l'endocardite lente, en insistant sur la grande variété

de ses manifestations cliniques, nous étudierons les formes nerveuses, signalant seulement à titre de transition, les symptômes qui, au cours de l'endocardite confirmée, attirent l'attention du côté des centres nerveux.



Au terme de nos premières études médicales, c'est avec émotion que nous revoyons le chemin parcouru. Nous garderons le meilleur souvenir de la Faculté d'Alger et de l'accueil bienveillant de nos premiers maîtres. Nous ne pourrons plus non plus oublier la richesse du Laboratoire d'Anatomie ni cet Hôpital de Mustapha si largement ouvert aux jeunes stagiaires.

A Lyon, où s'achevèrent nos études, nous eûmes la bonne fortune de pouvoir suivre à l'Hôtel-Dieu, pendant trois ans, les magistrales leçons cliniques de notre maître, M. le Professeur ROQUE, et ses instructives présentations de malades. Nous lui devons notre instruction médicale.

M. le Docteur F. PALIARD, chef de clinique, qui s'intéressa à nos efforts et nous prodigua, au cours de ce travail, et ses conseils et ses encouragements, voudra bien accepter nos remerciements.

Notre pensée reconnaissante va à tous nos maîtres. Nous n'oublierons pas non plus les excellents camarades d'Alger et de Lyon. Le souvenir de leur gaieté nous fera regretter, par la suite, ces études dont l'« évolution lente » alors nous effrayait.

CHAPITRE I

Historique

BOUILLAUD, en 1832, crée le mot *endocardite*, qu'il distingue dans son « traité des maladies du cœur » (1835) de la *cardivalvulite*, phlegmasie localisée à l'appareil valvulaire. Etudiant ensuite les relations du rhumatisme articulaire aigu et de l'endocardite, il en formule les lois dans la deuxième édition de son traité (1841).

Il semble avoir soupçonné le premier l'existence de l'endocardite infectieuse puisque, dès 1835, il décrit une *endocardite inflammatoire* et une *endocardite typhoïde*, « ayant bien soin de prévenir les lecteurs que par cette dénomination nous entendons uniquement désigner une endocardite modifiée par sa coïncidence avec l'état typhoïde, et non une endocardite qui donne lieu par elle-même à des phénomènes typhoïdes ».

SENHOUSE KIRKES (1852) établit une distinction formelle entre l'endocardite simple ou rhumatismale et l'endocardite infectieuse, il signale, en outre, les conséquences de la migration des concrétions valvulaires sur

les circulations périphérique et pulmonaire. VIRCHOW (1858) et WESTPHAL (1861) montrent la fréquence de l'endocardite ulcérationnelle dans l'état puerpéral. CHARCOT et VULPIAN (1862), en France, puis LANCEREAUX, la même année, étudiant les variétés cliniques de l'endocardite infectieuse, distinguent une forme typhoïde et une forme pyémique. Les micro-organismes, mis en cause par ROKITANSKI (1855), furent étudiés par BECKMANN, VIRCHOW, EBERTH (1873). ORTH, en 1883, retrouve, au niveau des foyers métastatiques, les mêmes bactéries que dans les lésions valvulaires.

En 1882, JACCOUD, étudiant l'endocardite infectieuse dans ses *Leçons cliniques de la Pitié*, signale la possibilité d'une évolution ralentie : « L'évolution peut se prolonger pendant plusieurs mois : dans ces formes l'évolution se fait par poussées successives avec des rémissions plus ou moins franches ».

WILLIAM OSLER, d'Oxford, dans un mémoire lu en 1885, au Collège Royal des médecins de Londres, rapporte l'existence d'*endocardites infectieuses chroniques*. Il en fait un tableau clinique complet, insistant sur la courbe particulière de la température, l'existence antérieure de lésions valvulaires. Il décrit avec soin les accidents emboliques et en particulier les signes cutanés caractéristiques. C'est la première date importante.

Entre temps (1869), QUINQUAUD publiait une *Note sur un cas d'endocardite ulcéreuse à forme chronique*, « dans laquelle les infarctus viscéraux peuvent se produire et les accidents généraux faire défaut ». Puis ce furent les observations de LETULLE (1880), JOSSEMAND et ROUX (1892); les thèses de DIMOFF, de PINEAU (1893), de Mlle GORWITZ

(1894), de GODONNÈCHE (1897) et BERGENSTEIN (1900). L'endocardite maligne subaiguë était connue. Les publications se multiplièrent de ce fait, mais aussi parce que la vulgarisation des procédés de laboratoire et en particulier de l'hémoculture va permettre d'affirmer le diagnostic.

En France : CLAUDE (1901), BOUCABEILLE (1903), LEClerc, LESIEUR et MOURIQUAND (1906), DOLARD et POROT (1907), DUPÉRRÉ (1911), RIBIERRE et LATOUR (1912), la thèse de BARÉ, la même année, l'article de GOUGET (1913). Travaux anglo-américains de BILLINGS (1903), JANNEVAY (1907), MAJOR BAEHR (1912), LIBMANN, HEMSTEED (1913), GASKELL (1914), W. OSLER, lui-même, en 1908, venait rendre compte à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris de dix cas observés en 20 ans.

En Allemagne : LITTEN qui, avec son étude sur la forme maligne de l'endocardite rhumatismale, est considéré comme le précurseur (1881), LEYDEN (1882), HEÜBNER (1899), MUNTZER (1900), THUL et LENHARTZ (1901), FETTE (1909). SCHOTTMULLER, en 1910, proposa le nom d'*Endocarditis lenta*, qu'ont adopté depuis les auteurs allemands.

A citer encore : LOEHLEIN, STEINERT (1910), JOCHMAN (1911), LOREY (1912), LOSSEN et LEWINSKI (1913), STADLER (1914). Enfin les thèses de FREYER, BYCHKOWSKI et ROSER HELMUTT, en 1912.

En Suisse : les articles de REVILLIOD (1901) et RAPIN (1903).

Après la guerre les observations se firent de plus en plus nombreuses. Nous devons signaler les travaux de R. DEBRÉ (1917-1919). Après quelques publications, il

étudia en une série d'articles la maladie qu'il proposa d'appeler l'*Endocardite maligne à évolution lente*. Il en a décrit en détail l'anatomie pathologique et la bactériologie, il a signalé la variété de ses formes cliniques. Après JACCOUD et OSLER, c'est lui qui doit être cité.

Au point de vue particulier qui nous occupe il convient de retenir la communication de H. CLAUDE à l'Académie de Médecine (1918), la thèse de Mlle SUZANNE GERMAIN (1921), le remarquable article de H. CLAUDE et OURY dans la *Revue de Médecine* (1922) ; enfin, l'article de MM. PALIARD, DECHAUME et SÉDAILLAN (*Journal de Médecine de Lyon*, du 5 mars 1924) qui est à l'origine de ce travail.

CHAPITRE II

L'Endocardite maligne à évolution lente

« Abstraction faite de quelques cas exceptionnels, l'endocardite est du nombre des maladies qui ne se dénoncent pas elles-mêmes ; elle veut être cherchée et elle n'est saisie que par l'exploration directe ».

JACCOURD (*Path. Int.*, 1869)

Une évolution prolongée, toute une série de faits et symptômes particuliers ont permis de l'isoler des endocardites malignes aiguës et subaiguës. Les récents travaux de R. DEBRÉ en ont fait une entité morbide bien définie, remarquable par la variété de ses formes cliniques. Sa fréquence actuelle, toute relative, est due à la pratique de nouveaux moyens d'investigation ainsi qu'aux progrès de la science bactériologique.

ETIOLOGIE

Elle survient à tous les âges, de préférence pourtant chez les adolescents et les adultes jeunes entre 16 et

30 ans, un peu plus souvent chez la femme probablement à cause de la fréquence chez elle des infections streptococciques à porte d'entrée génitale.

Dans les antécédents, le rhumatisme articulaire aigu est presque constant, qu'il y ait eu une ou plusieurs atteintes successives. L'endocarde a été touché le plus souvent : « l'endocardite maligne à évolution lente, dit R. Debré, est précédée de loin par une endocardite simple rhumatismale qui a laissé comme séquelle une lésion valvulaire ».

Pour LOSSEN, « la question qui se pose est de savoir si l'endocardite lente ne représente pas la transition entre l'endocardite rhumatismale et l'endocardite aiguë septique ». GESSLER pense que la polyarthrite n'est que le premier symptôme de l'endocardite maligne. Signalons aussi la chorée (Obs. de CLAUDE) ; si l'on admet l'opinion de GERMAIN SÉE c'est un antécédent rhumatismal supplémentaire. Dans la plupart des cas, selon les lois de BOUILLAUD, nous sommes en présence de cardiaques ; survienne une infection avec septicémie et l'endocardite est susceptible d'évoluer. En résumé, trois faits dominant l'étiologie ; ces malades sont :

Des anciens rhumatisants,

Des cardiaques,

Des infectés.

PATHOGENIE ET BACTÉRIOLOGIE

Les portes d'entrée du microbe sont nombreuses mais le plus souvent banales ; la peau, les muqueuses, l'amyg-

dale, les affections dentaires, les sinus de la face, les voies biliaires, la plaie utérine consécutive à l'accouchement. Il s'établit une septicémie à signes larvés puisque les microbes sont la plupart d'anciens saprophytes ; leur contact avec les valvules lésées favorise leur implantation sur ce lieu de moindre résistance.

Quels sont ces microbes ?

SCHOTTMULLER et DEBRÉ font du *Streptococcus viridans* l'agent spécifique de l'affection. La majorité des auteurs a retrouvé le *Streptocoque*. (BILLINGS, OSLER, LENHARTZ, CLAUDE, LOEHLEIN, GESSLER, MORAWITZ, FIESSINGER et JANET, ROGER et ROUSLACROIX, LAZÉANU, CICOULESCO et PAVEL. Ont été signalés également : Le *Pneumocoque*. (BILLINGS, GESSLER, VAQUEZ.

Le *Staphylocoque*. (LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND, SIMMONDS, OSLER).

Le *Gonocoque*. (E. LIBMAN)

Le *Micrococcus tétragenes*. (LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND).

Le *Méningocoque*. (LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND).

L'*Entérocoque*. (GALLAVARDIN et LANGERON).

Le *Pneumobacille de Friedländer*. (PAYAN et MANET).

En somme on retrouve presque tous les microbes des infections courantes et si le plus fréquent est le streptocoque c'est qu'il est l'hôte habituel de nos téguments et un saprophyte de nos cavités naturelles ; aussi bien chez les cardiaques anciens rhumatisants devra-t-on, avec RIBIÈRE, « redouter et traiter les infections (amygdalites, grippe légère, infections dentaires, infections génitales)

les plus bénignes mais capables de réaliser sur l'endocarde les pires méfaits.

SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES

« Le caractère très spécial de la maladie c'est d'être une septicémie à marche chronique ». (LAZÉANU, CICOULESCO et PAVEL). Cette septicémie explique la fièvre, l'anémie, le purpura, la splénomégalie, la néphrite. En général le début est insidieux : Anorexie, lassitude générale, amaigrissement, teint cireux, perte de forces. L'aggravation des symptômes et la diminution exagérée du poids et des forces obligent le malade à s'aliter. Du vertige, des céphalées se sont installés en même temps que des douleurs articulaires. La fièvre ne dépasse pas le plus souvent 38°5 avec des périodes de remission, de durée variable, qui ont permis à JACCOUD et à son élève PINEAU de décrire une *forme apyretique*. Dès 1906, LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND ont signalé la discordance du pouls et de la température (pouls rapide, température relativement peu élevée). C'est un signe que nous avons souvent retrouvé dans les observations publiées.

L'anémie est constante, cause de vertiges et de syncopes ; en général, elle est moyenne (3 à 4 millions de globules rouges). Il y a également hyperleucocytose (10 à 30.000 leucocytes). Ces phénomènes, plus accusés, avaient frappé RÉVILLIOD (de Genève) qui proposait pour la maladie le nom de *Febris pallida*. ACHARD et FOIX ont décrit une *forme anémique*. Tout récemment COURTOIS-SUFFIT,

SCHAEFER et GARCIN ont signalé une *forme d'anémie pernicieuse*.

Le cœur n'attire pas particulièrement l'attention : « ces malades ont l'aspect de cachectiques, jamais de cardiaques ». (DEBRÉ). La lenteur du processus infectieux au niveau de l'endocarde explique la fixité des signes ; « les souffles gardent les mêmes caractères pendant toute la durée de l'évolution, il est exceptionnel de constater l'apparition d'un nouveau souffle ». (C. LIAN).

La rate et le foie sont augmentés de volume, surtout la rate qui est douloureuse (infarctus ou périsplénite). La splénomégalie est un des signes cardinaux de la maladie. Ce symptôme associé à l'état anémique constitue pour certains auteurs (HUCHARD et BERGOUIGNAN, BOUCABEILLE) une *forme pseudo-malarienne*.

Les manifestations cutanées sont constantes : purpura le plus souvent, parfois généralisé (*forme hémorragique*) taches douloureuses, placards érythémateux et douloureux. OSLER insistait sur ces signes cutanés, il avait décrit les nodosités érythémateuses éphémères et douloureuses des doigts : *faux panaris* ou *signe d'Osler*.

Les embolies microbiennes conditionnent presque tous ces symptômes ; nous verrons plus loin leur action dans les centres nerveux. Quelques auteurs, dont J. BARÉ, ont tenté d'isoler un *syndrome douloureux abdominal*, dû à des embolies dans les artères mésentériques. Les embolies microscopiques sont la cause des manifestations cutanées mais elles semblent provoquer aussi le *syndrome azotémique* avec hémorragies rénales occultes, signalé par BAHR et par LIBMANN en Amérique et étudié à Lyon par MM. DEVIC et DECHAUME.

ELVINO RUGGERI n'admet que 3 formes cliniques :

- 1° *Forme clinique simple à courbe fébrile irrégulière.*
- 2° *Forme septique à embolies miliaires.*
- 3° *Forme apoplectique à grosses embolies.*

Pour lui : « l'endocardite maligne à évolution lente se rapporte toujours dans son développement à une des trois formes ci-dessus décrites... Il ne serait pas correct au point de vue nosographique d'isoler comme certains auteurs le veulent de nombreuses formes telles que : fruste, latente, silencieuse, douloureuse, apyretique, anémique, hémorragique, rhumatismale, pseudo-malarienne, nerveuse... ».

Il semble qu'au point de vue clinique, au contraire, il y ait un gros intérêt à connaître la grande variété symptomatique de la maladie. Si dans un certain nombre de cas on peut avec R. DEBRÉ établir le diagnostic sur :

- 1° *Les manifestations cutanées ;*
- 2° *Les phénomènes articulaires ;*
- 3° *La splénomégalie ;*
- 4° *L'examen du cœur ;*
- 5° *L'hémoculture,*

il convient néanmoins de se rappeler que l'endocardite maligne peut se présenter sous un aspect monosymptomatique. Une hémoculture positive signe le diagnostic ; isolée et négative elle n'indique rien : on doit les pratiquer en série.

Nous nous sommes efforcé de mettre en évidence ce grand polymorphisme dans les symptômes. C'est lui qui

nous autorise à décrire comme *formes nerveuses* tous les cas où les signes nerveux prédominants en imposent pour une affection nerveuse primitive.

On sait la fréquence de ces complications dans l'endocardite confirmée, nous avons voulu les rappeler brièvement pour montrer précisément la différence symptomatique et diagnostique existant entre ces accidents et la véritable forme nerveuse de l'endocardite maligne à évolution lente.

CHAPITRE III

Les Symptômes nerveux

Nous n'envisageons ici, que ceux qui surviennent *au cours de l'évolution*.

Ce sont des manifestations importantes de la maladie parce que leur interprétation ne prête pas à discussion, comme pour les autres embolies viscérales donnant de vagues syndromes douloureux : « Au lieu d'égarer le diagnostic, ils l'affirment ». (CLAUDE et OURY).

Sans être constants ils sont tout aussi fréquents que la splénomégalie ou les signes cutanés, qui manquent assez souvent. Ils devraient être classés parmi les symptômes cardinaux.

Les auteurs ont surtout signalé l'hémiplégie avec ictus, les troubles aphasiques, les accidents méningés isolés ou associés à l'hémiplégie, les troubles visuels ou auditifs, jusqu'à des manifestations épileptiques. Ces accidents n'ont rien de particulier dans l'endocardite maligne, leur pathogénie est banale. Ils varient selon le siège de l'embolie ou du ramollissement cérébral consécutif. L'ané-

vrisme miliaire dû à l'artérite ectasiente a pu agir par compression, le plus souvent il y a rupture avec inondation cérébrale ou méningée.

Les plus fréquents sont les *accidents tardifs* ou *terminaux*. La grande majorité des endocardites lentes finit ainsi : « c'est une façon de mourir au cours de l'endocardite maligne ». (CLAUDE et OURY). Nous en avons schématisé ci-dessous un certain nombre d'observations.

ACCIDENTS TERMINAUX OU SUBTERMINAUX

Obs. I. — RAPIN (*Revue Médicale Suisse Romande*, 1903).

Homme 33 ans. Début : 4 décembre 1874.

27 janvier 1875 : Hémiplégie gauche.

6 février : mort.

Obs. II. — RAPIN.

Femme 18 ans. Début : août 1881.

9 novembre : Perte de connaissance et hémiplégie droite sans aphasie.

26 novembre : mort.

Obs. III. — MOLINES (*Thèse de Lyon*, 1921-22).

Femme 35 ans. Début : mai 1921.

8 juillet : Hémiplégie droite avec aphasie.

13 juillet : mort.

Obs. IV. — W. OSLER (*Résumée in thèse LATOUR, Paris 1911-1912*).

Femme 21 ans. Début : septembre 1898.

Avril 1899 : Hémiplégie gauche.

25 avril : mort.

Obs. V. — Idem.

Femme 19 ans. Vue le 16 juin 1890. Durée 7 mois.

Meurt avec signes d'embolie et hémiplégie.

Obs. VI. — Idem.

Homme 25 ans. Début : en février.

Septembre : meurt 24 heures après hémiplégie droite avec aphasie.

Obs. VII. — PAYAN (*in thèse NALIN, Montpellier 1919-1920*).

Homme 22 ans. Durée 11 mois. Hémiplégie droite terminale avec aphasie.

Obs. VIII. — MIGNOT (*Thèse de Paris, 1920-21*).

Femme 37 ans. Début : 2 août 1920.

2 octobre : Ictus et hémiplégie droite.

20 octobre : 2^e ictus — coma complet —, hémiplégie gauche.

25 octobre : mort.

Obs. IX. — NÉE (*in thèse J. BARÉ, Paris 1912-13*).

Homme 35 ans. Début : 4 mars 1912.

10 mars : Paralyse faciale droite et paraplégie inférieure.

12 mars : Tous les signes de méningite.

25 mars : meurt dans coma.

Obs. X. — THIROLOIX et ROSENTHAL (*Société Anatomique, Paris, avril 1897*).

Femme 48 ans. Début : 24 février 1897.

5 mars : Paraplégie inférieure et paralysie des réservoirs.

8 mars : mort.

Obs. XI. — ACHARD et ROUILLARD (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 27 Juin 1920*).

Femme 18 ans. Début : décembre 1919.

15 mai 1920 : Hémiplégie flasque du côté gauche.

1^{er} juin : mort.

Obs. XII. — CREYX, DAMADE et MASSIAS (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1922).

Homme 26 ans. Début : 18 octobre 1921.

25 octobre : Ictus léger, hémiplégie flasque.

29 octobre : mort.

Obs. XIII. — LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND (*Lyon Médical*, 23 décembre 1906).

Femme 26 ans. Début : 1^{er} novembre 1906.

Fin novembre : Signes de méningite.

30 novembre : mort.

Obs. XIV. — LENHARTZ (*Munch-Médiz. Woch*, 16 juillet 1901).

Femme 43 ans. Début : 20 janvier.

10 avril : Hémiplégie gauche complète avec perte de connaissance.

13 avril : mort.

Les *accidents précoces* sont beaucoup plus rares et nous n'en rapportons que trois cas, l'un où il y eût une survie de plus d'un mois, deux autres pour lesquels les auteurs ne mentionnent pas le décès des malades dont l'un vivait encore 6 mois après son ictus. Ces accidents survenant au cours de l'évolution et n'amenant pas la mort à bref délai sont dus à des embolies localisées avec ramollissement.

L'hémorragie cérébrale ou méningée ayant pour origine un anévrisme miliaire caractérise plutôt les accidents terminaux.

Voici les trois cas où nous avons retrouvé les accidents précoces :

ACCIDENTS EN COURS DE MALADIE

Obs. XV. — DÉNÉCHAU et PICARD (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 novembre 1917).

Homme 28 ans. Début : Janvier 1917.

4 février : Hémiplégie gauche et paralysie faciale.

En août : vivait encore.

Obs. XVI. — FRANÇOIS, MORIN et BRAHIC (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 16 février 1923).

Femme 25 ans. Début : 8 janvier 1923.

13 janvier : Ictus et hémiplégie droite avec aphasie.

16 février : Bon état général. Hémiplégie flasque et aphasie persistent.

Obs. XVII. — CLAUDE et OURY (*Revue de Médecine*, août-septembre 1922).

Femme 40 ans. Début : juillet 1918.

2 août : Paralysie faciale gauche, type périphérique, sans autre trouble.

4 août : Ponction lombaire, liquide citrin, sang hémolysé, éléments figurés.

13 septembre : mort.

Parti des accidents tardifs, nous avons vu les accidents précoces : nous en arrivons tout naturellement aux accidents primitifs qui constituent la forme nerveuse proprement dite.

CHAPITRE IV

Les Formes nerveuses

« Toujours penser à l'endocardite maligne prolongée en présence d'accidents nerveux plus ou moins hâtards ».

H. CLAUDE et P. OURY.

Nous groupons dans ce chapitre les cas où l'aspect du malade et l'ensemble des symptômes attirent *primitivement* l'attention du côté du système nerveux. Le début de l'observation XXII est caractéristique : « Le malade *entre à la clinique neurologique...* ». Il s'agit de personnes, en apparence indemnes, chez lesquelles, suivant l'expression de VAQUEZ, des manifestations nerveuses surviennent « comme un coup de tonnerre dans un ciel serein ».

« Nous avons pu observer, écrit GESSLER, plusieurs cas où des individus bien portants étaient pris tout à coup d'un ictus apoplectique : un malade tomba de sa bicyclette pendant une promenade, sans cause aucune et garda une hémiplegie avec aphasie ; un autre, tombant

de la barre fixe, conserva une hémiplegie avec aphasie ; un troisième, tombant d'une chaise, eut une hémiplegie avec aphasie... Un patient présenta une autre évolution : pendant un mariage il eut brusquement de la céphalée avec vertige et vomissements. Il entra à la clinique avec des signes légers de méningite, céphalée, fièvre, raideur de la nuque ; à la ponction lombaire, liquide hémorragique. On trouva chez lui une insuffisance aortique qu'il ignorait et qui ne lui causait aucun trouble ; sept mois après il revint en très mauvais état, avec l'aspect classique d'une endocardite lente. »

D'autres malades ont depuis quelques temps un mauvais état général, sans cause apparente, mais chez eux aussi la scène débute par les centres nerveux.

D'après les observations, nous grouperons ces manifestations en trois catégories :

- 1° *Formes cérébrales ;*
- 2° *Formes méningées ;*
- 3° *Formes cérébrales et méningées associées.*

A. — Les formes cérébrales.

Les manifestations nerveuses se réduisent ici à des troubles moteurs ou sensitifs, sans lésion importante du côté des méninges. Il conviendrait de rattacher à ce paragraphe l'observation de R. AUSTIN (citée par DEBRÉ) et celle de Dénéchau et Picard : elles représentent *la forme psychique*. Le malade de l'observation XVIII montra, lors de son premier ictus, des signes certains de déficit mental. Il ne nous a pas été possible de retrouver, dans

la littérature, des observations probantes se rapportant à cette forme ; nous ne ferons donc que signaler, en passant, la possibilité de *troubles mentaux* au cours de l'endocardite maligne à évolution lente.

La symptomatologie des formes cérébrales est celle de l'hémorragie cérébrale ou du ramollissement embolique. Le début par ictus apoplectique (perte de connaissance, état semi-comateux) se retrouve dans deux observations : il est plutôt rare. A l'ictus font suite des troubles moteurs ; ceux de la parole sont fréquents, les observations XVIII et XXIII en font mention. La paresie peut être localisée à un membre ou à un territoire nerveux, l'hémiplégie elle-même n'est pas toujours totale ; l'aphasie est capricieuse : les deux malades en cause prononçaient quelques mots, mais difficilement. La fièvre est constante. Le malade de l'obs. XVII eut une température de 38° 2 à son premier ictus, de 39° 4 au second. Il conserva normaux ses réflexes pupillaires et tendineux. Ces derniers sont ordinairement exagérés avec Babinski positif ; il y a tendance aux spasmes et aux contractures.

Les jours suivants (en un mois environ) il y a régression de tous ces troubles, l'aphasie également disparaît. Cependant à plus ou moins brève échéance il se produit un nouvel ictus qui amène la mort. A signaler l'observation XVIII où il s'écoula à peu près une année entre le premier et le second ictus. La période terminale est fréquemment caractérisée par l'apparition de signes méningés discrets. (Obs. XVIII et XXIII).

Plus souvent le début est insidieux : maux de tête, malaises, vertiges, éblouissements. (Obs. XIX, XX,

XXII). Le petit malade de SIMMONDS souffrait, depuis des années, d'otorrhée et de maux de tête. La malade de l'obs. XX avait de la fièvre et des céphalées depuis 6 semaines. Dans l'obs. XXII vertiges et éblouissements précédèrent de quelques heures seulement l'apparition des premiers signes de paralysie. Celle-ci s'installe lentement, précédée d'engourdissements, de pesanteur. (Observations XX et XXII). La malade de l'observation XX, après une amélioration, eut une rechute toujours accompagnée de maux de tête ; celle de l'observation XXI, sans céphalée préalable, eut une paresie fugace du membre supérieur : un an après elle avait une hémiparesie droite complète avec anarthrie.

Les troubles de la sensibilité sont variés mais constants : Hypo ou Hyperesthésie.

Deux lésions vasculaires sont à la base de ces manifestations cérébrales : *le ramollissement* :

l'hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée.

1° *Le ramollissement* est dû à des embolies. Celles-ci ne sont pas particulières à la forme lente de l'endocardite maligne mais se retrouvent dans la forme aiguë. Ce sont, bien entendu, des embolies septiques, microbienes, se fixant le plus souvent dans le territoire de l'artère sylvienne. (Obs. XX). L'absence de suppuration à leur niveau s'explique par la virulence très atténuée des microbes en cause, d'où action exclusivement mécanique d'oblitération artérielle : il n'y a jamais d'abcès métastatiques. La facilité de leur passage à travers des vaisseaux de calibre réduit permet une grande diversité de manifestations paralytiques. Si la sylvienne est atteinte

dans son tronc principal, c'est l'hémiplégie complète avec aphasie, mais fréquemment une artériole terminale seule est oblitérée et une paresie très localisée en est l'unique témoin. (Obs. XXI).

Le ramollissement est susceptible de rétrocéder ; la fluxion collatérale (ROKITANSKY et VIRCHOW), l'épanchement sanguin consécutif (CONHEIM) permettront sinon le retour à la normale, du moins une amélioration des symptômes. (Obs. XVIII, XX, XXI et XXIII).

Ces phénomènes expliquent également, comme nous le verrons plus loin, les réactions méningées consécutives aux ramollissements de l'écorce : Il y a diapédèse des leucocytes du sang dans les espaces sous arachnoïdiens, d'où irritation méningée.

2° *L'hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée.* A l'origine se trouve une lésion caractéristique ; elle consiste en la rupture de petits anévrismes miliaires : « Les lésions d'artérite ectasiente, dit R. DEBRÉ, sont une des particularités essentielles de l'endocardite maligne à évolution lente... elles signent la maladie ». Ce sont des anévrismes emboliques. PONFICK, en 1893, signala leur existence dans les organes de « consistance molle » au cours de l'endocardite verruqueuse récurrente. Il leur attribuait une origine purement mécanique : fragments calcaires perforant à la longue les parois artérielles. En 1897, EPPINGER, publiant un ouvrage sur la pathogénie des anévrismes, démontra qu'au cours des affections microbiennes des valvules cardiaques des embolies septiques pouvaient parvenir dans les artérioles, se fixer aux points de bifurcation, provoquer une inflammation locale et

déterminer la destruction de la paroi vasculaire. En général multiples, les anévrismes sont anatomiquement caractérisés par le fait que les tuniques interne et élastique sont entièrement sectionnées au point de séparation de la poche et du vaisseau, tandis que la tunique moyenne peut être en partie conservée ; celle-ci, pourtant, disparaît parfois complètement, l'adventice seule constituant alors la paroi dont la face interne est recouverte de lamelles thrombotiques (obs. XIX). Dans les processus inflammatoires très lents les anévrismes microbio-emboliques peuvent s'agrandir et former finalement des sacs à parois épaisses. Les microbes ne sont jamais retrouvés au niveau de ces parois et cependant le fait fondamental est l'attaque des tuniques par de petits embolus microbiens. Selon la virulence, la destruction des parois sera plus ou moins rapide et pourra amener la rupture avant qu'une réaction conjonctive suffisante n'ait renforcé l'adventice. D'autres fois la progression étant plus lente, la virulence microbienne aura complètement disparu au niveau de la dernière paroi. L'évolution peut ainsi s'arrêter au stade de l'anévrisme et donner par compression, comme le signale SIMMONDS, des signes de tumeur cérébrale. (Obs. XXVIII). Plus souvent à la faveur d'une nouvelle poussée inflammatoire ou d'une légère variation de la virulence, l'attaque des parois sera reprise et amènera l'ouverture du sac.

L'hémorragie cérébrale dans l'endocardite maligne à évolution lente est due uniquement à la rupture de petits anévrismes développés sur le trajet des artères cérébrales ou cérébelleuses. En général, ainsi que les montrent les observations, les anévrismes sont nombreux (obs. XXIX)

et situés aussi bien sur les artères de la pie-mère (observation XXVIII). Il peut en résulter des manifestations nerveuses espacées, par rupture à des époques différentes d'anévrismes voisins. La localisation de l'hémorragie dans les espaces sous-arachnoïdiens, au niveau de la substance cérébrale ou dans les ventricules, expliquera les différentes réactions nerveuses qui n'ont rien de spécial dans l'endocardite maligne à évolution lente.

B. — Les formes méningées.

Nous rapportons quatre observations de malades chez lesquels ont prédominé les symptômes méningés.

OSLER, à propos de cas d'endocardites infectieuses aiguës avec pyohémie, signala, le premier, les localisations méningées. En 1912, JEAN BARÉ reprit la question dans sa thèse ; celle de Mlle SUZANNE GERMAIN, en 1921, étudiait la forme méningée de l'endocardite maligne à évolution lente.

Le début est le plus souvent insidieux avec maux de tête, nausées, vomissements, puis vertiges, raideur de la nuque, Kernig. Le délire est fréquent ; les signes d'irritation cérébrale se manifestant du côté des organes des sens et la constipation sont inconstants. Le trépied méningitique classique s'installe progressivement : il n'est pas toujours complet. La ponction lombaire donne un liquide clair, sous tension normale. Les examens chimique et cytologique montrent qu'il y a de l'hyperalbuminose et une lymphocytose pouvant aller jusqu'à 30 et 50 éléments au millimètre cube (FIESSINGER et JANET. — LEREBoullet

et MOUZON). Les lésions anatomiques sont très variables. Mlle S. GERMAIN, dans les conclusions de son travail, envisageait trois lésions principales :

- 1° *Une inflammation méningo-corticale légère, d'origine septique ;*
- 2° *Une hémorragie cérébro-méningée ;*
- 3° *Un petit foyer de ramollissement.*

Dans l'endocardite maligne à évolution lente l'inflammation méningo-corticale se retrouve et donne des signes de méningite cérébrale aiguë. Les agents microbiens circulant dans le sang ont toutes facilités pour atteindre les méninges.

Quelle est la nature de cette inflammation ?

JEAN BARÉ avait tenté de rapporter ces accidents au rhumatisme cérébral : « Sachant, dit-il, que les accidents cérébraux peuvent survenir au cours du rhumatisme articulaire aigu, peut-être pouvons-nous émettre l'hypothèse que les accidents méningés au cours de l'endocardite surviennent le plus souvent chez des sujets ayant eu une atteinte rhumatismale et sont en rapport avec l'agent infectieux de cette maladie ». Sans aller jusqu'à partager cette manière de voir, nous devons reconnaître qu'elle peut s'appuyer sur la clinique et l'anatomie pathologique : céphalée violente, délire, rachialgie, fièvre, aspect infecté ; à l'autopsie, lésions hyperhémiques surtout, méninges infiltrées et œdématisées, telles sont, d'après SPREIREGEN, les caractéristiques du rhumatisme cérébral.

L'inflammation aiguë des méninges avec présence de microbes à leur niveau (méningite purulente) et liquide

céphalo-rachidien trouble et septique est rare. Nous en trouverons cependant plus loin une observation en étudiant les formes où les signes cérébraux et méningés sont associés. Elles se retrouvent surtout lors des réactions méningées terminales : MM. CADE, P. RAVAUT et MANHÈS en ont tout dernièrement rapporté une observation. En général, l'inflammation ne se manifeste que par une congestion diffuse des méninges et du cortex sous jacent. Elle peut aussi, comme le montre l'observation XXVI, être localisée exclusivement aux méninges sans aucune modification dans les centres nerveux. Durant la vie, la seule manifestation de cette congestion méningée nous est fournie par la ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair et limpide dans lequel on peut mettre en évidence un grand nombre de leucocytes (lymphocytes et polynucléaires) traduisant la réaction des méninges, mais les leucocytes ne sont pas altérés et l'on ne peut mettre en évidence les microbes. Il s'agirait pour H. CLAUDE de *méningites aseptiques*. C'est en somme, ainsi que le supposait JEAN BARÉ : « du ménin-gisme compliquant une maladie infectieuse ».

La deuxième lésion que signalait Mlle GERMAIN est l'hémorragie cérébro-méningée. Dans le paragraphe que nous consacrons aux *formes associées* on pourra trouver quelques cas de ce genre (Obs. XXVIII et XXXII).

SCHOTTMÜLLER (cité par DEBRÉ) a publié une observation où l'hémorragie méningée existait seule. La ponction lombaire devrait fournir alors, au moins au début, un liquide hémorragique.

Il convient de signaler encore une troisième catégorie de faits, caractérisés par l'absence complète de lésions

anatomiques du côté des méninges (Obs. XXV). On trouve alors au niveau de l'encéphale soit une hémorragie localisée, soit un ramollissement. Les travaux de WIDAL, LEMIERRE et BOLDIN, de CLAUDE et VERDUN nous permettent une interprétation. Il y a transsudation, diapédèse de leucocytes qui passent dans le liquide C. R. pour donner la même formule cytologique que dans les *méningites aseptiques*. Il s'agit alors de troubles méningés d'origine mécanique par irritation de voisinage ; « les hémorragies développées dans les zones muettes des hémisphères peuvent ne donner lieu à aucun des symptômes habituels mais parfois s'extérioriser d'une manière indirecte par un syndrome méningé subaigu, capable d'en imposer pour une méningite non seulement par les caractères cliniques, mais encore par les réactions cytologiques qu'elles déterminent dans le liquide céphalo-rachidien ». (CLAUDE et VERDUN).

Nous admettrons donc comme lésions anatomiques à la base de ces formes méningées, par ordre de fréquence :

1° Une réaction méningée aseptique avec lymphocytose pouvant avoir une double origine : a) une congestion diffuse des méninges, b) une hémorragie ou un ramollissement cérébral sous-jacents ;

2° Une hémorragie méningée ou cérébro-méningée ;

3° Une méningite purulente.

Le diagnostic de ces formes est des plus délicat. Des signes méningés nets et complets à début brusque, des manifestations cutanées associées peuvent faire penser

à une méningite cérébro-spinale épidémique, mais la ponction lombaire et les examens consécutifs n'apporteront pas la confirmation.

Plus souvent une symptomatologie fruste et un début insidieux en imposeront pour une méningite tuberculeuse. Les recherches faites en partant du liquide C. R. n'apporteront pas la clarté puisqu'elles montrent qu'il y a hyperalbuminose et lymphocytose. De même pour les méningites syphilitiques dont l'évolution rappelle exactement celle des cas qui nous occupent : Symptomatologie restreinte, signes méningés frustes, début insidieux, liquide C. R. limpide (lymphocytose moyenne, albumine augmentée). En outre, le malade a de la fièvre.

Sans doute, l'évolution peut apporter une certitude, mais il semble que les examens de laboratoire doivent permettre un diagnostic précoce. Quand il s'agit de liquide C. R., les réponses de la réaction de Wassermann ont une certaine valeur ; d'autre part, si l'on soupçonnait une méningite tuberculeuse, l'examen direct du culot de centrifugation ou l'inoculation au cobaye du liquide C. R. (positifs dans 50 % des cas, d'après H. CLAUDE) seraient d'une grande utilité.

Nous insistons enfin sur la nécessité absolue de pratiquer des hémocultures : tel doit être le troisième réflexe. Si la première est négative, il faut renouveler car un résultat positif rapproché des accidents méningés frustes doit, même en l'absence de tout autre signe, faire admettre le diagnostic d'endocardite maligne.

C. — Les formes cérébrales et méningées associées.

La description isolée de ces formes se retrouve dans les paragraphes précédents : nous n'envisagerons ici que les rapports anatomo-cliniques. Les cinq observations qui s'y rapportent montrent une association nette des troubles cérébraux et méningés, association qui semble particulièrement caractéristique de l'endocardite maligne à évolution lente puisque, ainsi que le disent CLAUDE et OURY : « le double syndrome méningé et pyramidal est rarement rencontré dans les méningites banales. »

Deux cas sont à envisager :

1° Les manifestations cérébrales et méningées sont apparues à des dates différentes ;

2° Leur apparition est simultanée.

A. — Dans l'observation XXVIII, les phénomènes méningés auraient précédé d'environ 2 ans les troubles paralytiques. A l'autopsie on trouva des anévrysmes multiples des artères cérébrales et méningées pouvant expliquer le syndrome méningé ancien. Les phénomènes paralytiques de la fin auraient pour origine une hémorragie cérébrale (caillot frais dans l'hémisphère droit entouré d'une zone de matière cérébrale dissociée), ici donc la scission entre les manifestations cliniques correspond à des lésions anatomiques d'évolution différente.

B. — L'apparition simultanée des troubles cérébraux et méningés est plus fréquente. Elle semble pouvoir se justifier anatomiquement. Tout d'abord, étudions deux

observations où il y eût un léger décalage entre l'apparition des symptômes.

Obs. XXIX où une hémiplégie droite avec paralysie faciale du même côté et paralysie de la III^e paire à gauche s'installa progressivement précédée de deux jours par un syndrome méningé net. A l'autopsie, on trouva une légère réaction méningo-corticale, mais surtout des lésions d'artérite ectasiente du tronc basilaire avec ramollissement dans la région pédonculo protubérantielle gauche. Ainsi donc la réaction méningée, quoique anatomiquement peu importante, avait précédé la manifestation d'une lésion pyramidale prédominante. L'obs. XXX, au contraire, nous montre une hémiplégie gauche (avec paralysie faciale, Babinski, trouble des sphincters) suivie le lendemain de signes méningés frustes qui allèrent en s'accroissant. Comme lésion une embolie de la Sylvienne droite avec ramollissement de la zone rolandique correspondante. La réaction méningée est légèrement postérieure puisque consécutive au ramollissement cortical sous-jacent.

Nous terminerons par deux observations où l'on peut vraiment parler du double syndrome cérébro-méningé : il n'y eût pas de décalage entre l'apparition des différents symptômes.

Le malade de l'obs. XXXI présenta un syndrome méningé fruste (céphalée tenace et vomissements), mais que les auteurs signalent comme le phénomène dominant et une hémiplégie gauche transitoire ; la ponction lombaire montra de la lymphocytose et de l'albuminose. Plus tard, le syndrome méningé se compléta par de la photophobie et du délire, mais il n'y eût ni Kernig, ni raideur

de la nuque. A l'autopsie : petit foyer hémorragique récent méningo-cortical sur la face externe du lobe frontal gauche qui ne peut expliquer les troubles nerveux dont la première manifestation remontait à deux mois et demi. Dans l'obs. XXXII, l'association clinique repose sur des lésions anatomiques précises. La malade présentait d'abord des troubles cérébro-méningés intenses (céphalée, vomissements, raideur de la nuque, Kernig, parésie faciale droite, Babinski, aphasie de Broca), qui s'améliorant permirent sa sortie au bout de deux mois ; 15 jours après, elle revenait dans le coma, de nouveau un double syndrome cérébro-méningé et elle mourut. A l'autopsie, on trouva des adhérences méningées ; au niveau de l'hémisphère gauche un ramollissement cortical ancien expliquant la première manifestation (réaction méningée consécutive au ramollissement) ; à droite, une hémorragie cérébro-méningée récente avec inondation ventriculaire qui, provoquant le deuxième syndrome, amena la mort.

* * *

On a pu voir dans les paragraphes précédents que les manifestations nerveuses de l'endocardite maligne à évolution lente traduisent des lésions anatomiques caractéristiques non seulement à l'autopsie, mais aussi pendant la maladie, puisque leur groupement symptomatique ne se retrouve pas ailleurs. La répétition des accidents cérébraux ou méningés, le double syndrome méningé et cérébral sont particuliers à la maladie : ce qui est caractéristique, c'est la multiplicité des processus d'artérite ecta-

siente et des embolies, c'est leur coïncidence, c'est leur évolution différente. La latence de ces lésions explicable par la virulence atténuée des microbes ; leurs manifestations capricieuses et successives signent la maladie.

Affection du système circulatoire, l'endocardite maligne à évolution lente le demeure jusque dans ses formes nerveuses ; la pathologie de l'encéphale reste essentiellement vasculaire.

OBSERVATIONS

Formes Cérébrales

OBSERVATION XVIII

Service de M. le Professeur Roque.

B... Jean, jardinier, 72 ans, est amené une première fois dans le service, Salle R. Lépine, le 2 août 1922, en un état semi-comateux ; les renseignements que l'on peut recueillir sont très imprécis ; il est marié, a plusieurs enfants bien portants ; il ne semble pas y avoir de spécificité. C'est un grand alcoolique ; vers 1900, il eut une sciatique ; en 1914, il fut hospitalisé pour une maladie de cœur. Par la suite il fut très bien portant jusqu'à ces jours derniers : le 1^{er} août il fut trouvé chez lui dans cet état.

A l'examen : malade bien constitué, semi-comateux et répondant très mal aux questions, il s'agit d'un aphasique prononçant encore quelques mots sans jargonaphasie. Il comprend les ordres simples, mais se trouve incapable d'exécuter des ordres plus compliqués. On note de la parésie du facial inférieur droit, une diminution de force dans la main droite, rien à la jambe ; mais il n'existe pas de modification des réflexes rotuliens ; pas de Babinski, pas de troubles pupillaires. L'examen de l'abdomen est négatif ; rien aux poumons. Au cœur, pointe dans le 5^e espace sans frémissement. Entre le sternum et le mamelon, dans une zone limitée endopexienne,

léger souffle systolique doux, ne se propageant pas dans l'aiselle ; pas de bruit diastolique. Extrasystoles fréquentes. Tension à 13/6,5. Pas de sucre, pas d'albumine. La température est à 38° 2.

Le malade quitte le service vers le milieu d'août ; l'aphasie s'est améliorée, mais il existe des signes nets de déficit mental (le malade commet des excentricités).

On pense à un ramollissement cérébral et le souffle cardiaque est considéré comme anorganique.

Le 3 janvier 1923, le malade est amené pour la deuxième fois dans le service en coma complet, avec température de 39° 4 ; il présente une hémiparésie du côté droit, de la contracture du côté gauche, surtout au niveau de la jambe et le cutané plantaire est en extension de ce côté. L'examen pulmonaire et cardiaque est impossible à cause des râles trachéaux. Le malade présente un léger Kernig, on fait une ponction lombaire qui retire un liquide trouble où l'examen cytologique montre (Docteur CRÉMIEU) un culot exclusivement composé de polynucléaires altérés, du type pyocyte ; une préparation au bleu de méthylène a montré quelques très rares éléments, tantôt disposés en grain de café, mais extra-cellulaires, tantôt tout à fait comme des pneumocoques ; on voit ces deux formes dans le même champ ; sur une préparation colorée par la méthode de Gram, il a été impossible de mettre en évidence aucun élément microbien. On fait 20 centimètres de sérum antipneumococcique intrarachidien ; la température s'est maintenue à 39° 5, le malade est décédé le 4 août 1923, au matin.

Autopsie. — Thorax : à l'ouverture, on constate qu'il n'y a pas d'épanchement, les poumons sont absolument libres de toutes adhérences, de même que les scissures interlobaires. Le poumon gauche est absolument normal ; sur le bord postérieur du poumon droit, on trouve dans le lobe inférieur une zone déprimée atelectasiée à la coupe, n'occupant pas tout le

lobe de la grandeur d'une paume de main. Il s'agit probablement d'un ancien infarctus.

Le cœur est un peu gros, mou ; à l'épreuve de l'eau, insuffisance mitrale nette, tous les autres orifices sont normaux ; au niveau de la mitrale on trouve sur la face externe, dans la région mitroaortique, des lésions athéromateuses et sur la face interne, 2 ou 3 millimètres au-dessus du bord libre de la grande valve, plusieurs petites végétations de la grosseur d'un grain de blé, friables, et au niveau de ces végétations, un petit caillot adhérent ; rien au ventricule droit. Dilatation cylindrique de l'aorte ascendante qui présente de nombreuses plaques d'aspect athéromateux.

Abdomen : le foie, volumineux, pèse 1:990 gr. ; la rate (280 gr.) présente à sa partie postéro-inférieure un infarctus récent ; les reins (droit, 220 gr. ; gauche 190 gr.) sont congestionnés, présentent des cicatrices d'infarctus ancien ; ils ne se décortiquent pas très bien et la capsule est épaissie.

Système nerveux : à l'ouverture du crâne et de la dure-mère, il s'écoule un liquide abondant et louche, des placards fibrineux s'étendent sur la convexité sans qu'il ait pourtant de véritables traînées purulentes. Le cerveau est formolé.

Examen histologique n° 55 :

1° Fragment de valvule mitrale : elle est le siège d'une inflammation très marquée ; épaississement scléreux de l'axe fibreux, infiltration de très nombreuses cellules inflammatoires jusque dans les espaces interfasciculaires entre les muscles à la base de la valvule ; il s'agit de lymphocytes et de polynucléaires. Du côté axial se trouve un volumineux caillot adhérent fibrineux avec des éléments cellulaires en voie d'organisation ; du côté pariétal, petits nodules scléreux d'endocardite ancienne. Les coupes colorées par la méthode de GRAM nous ont montré de nombreux éléments microbins en diplocoques, en chaînette, sans capsule, à Gram positif ; on les voit non seulement dans le caillot adhérent mais aussi dans l'axe fibreux dissocié par l'inflammation.

Il s'agit en somme d'un processus d'endocardite subaigu ;

2° Foie sans sclérose, mais avec nombreuses cellules inflammatoires dans les espaces portes ; processus infectieux récent ; pas ou très peu de dégénérescence grasseuse.

3° Rate de type plutôt infectieux avec infarctus récent sans tendance à la suppuration ; amas microbiens analogues aux précédents entourés de quelques polynucléaires non altérés.

L'examen macroscopique du cerveau avait montré un certain degré de méningite aiguë de la convexité ; après formolage, les coupes ont montré une congestion diffuse plus marquée au niveau de l'hémisphère droit où paraissait d'ailleurs prédominer la méningite ; à gauche, dans la région frontale ascendante, il semble qu'il y ait une petite zone de ramollissement superficiel dépassant à peine la substance grise, de couleur chamois.

Trois examens histologiques ont été faits :

1° La frontale ascendante présente une zone de ramollissement déjà ancien avec désintégration marquée de la substance grise ; altération profonde des cellules nerveuses, présence de neuronophages ; quelques petits foyers hémorragiques ; il existe un certain état inflammatoire de toute la substance cérébrale et pas plus marqué au niveau du ramollissement, avec des grains périvasculaires et augmentation des noyaux névrogliques. La méningite est d'ailleurs peu intense, il s'agit de sérosité avec quelques éléments inflammatoires, lymphocytes et polynucléaires non altérés. Les vaisseaux paraissent normaux et ne présentent ni péri ni endartérite pour expliquer le ramollissement.

2° Une coupe intéressant les noyaux gris du même côté gauche nous montre le même état d'inflammation diffuse ; il existe une réaction névroglique certaine, aussi marquée dans la substance blanche que dans la substance grise centrale ou corticale. Nous avons trouvé dans ces coupes des embolies microbiennes nettes, non pas des amas microbiens occupant la lumière d'un vaisseau sans réaction inflammatoire autour,

mais accompagnés d'une gaine périvasculaire de lymphocytes et de polynucléaires. Les premiers sont réalisés post-mortem, les deuxièmes sont de véritables embolies. Les microbes ont les mêmes caractères que les précédents.

3° Enfin, dans la région frontale du côté droit, il existe une encéphalite aiguë non suppurée intense, intéressant également substance grise et substance blanche avec nombreuses cellules inflammatoires, réaction névroglique et gaine péri-vasculaire composée de nombreux polynucléaires peu altérés et de lymphocytes en certains points ; on croirait au stade initial de petits abcès miliaires, centrés par un vaisseau. Dans la substance grise on voit autour des cellules nerveuses très altérées, des figures de neuronophagie.

En résumé, il s'agit certainement d'une endocardite subaiguë d'évolution déjà ancienne dont il est impossible d'identifier le microbe avec toute la certitude bactériologique, il semble en nous rapportant à des cas antérieurs qu'il s'agit peut-être de streptocoques viridans.

Il existe dans les différents organes (rate, cerveau), des embolies microbiennes certaines sans tendance marquée à la suppuration.

L'état des vaisseaux ne nous permet pas d'interpréter le ramollissement par une artérite.

Nous n'avons pas eu de poumons à examiner pour vérifier s'il s'agissait de pneumonie ou d'infarctus ancien.

Il semble logique de rattacher toutes ces manifestations à une endocardite subaiguë primitive.

L'examen macroscopique seul pourrait peut-être faire penser à une pneumococcémie récente avec lésion pulmonaire initiale, endocardite terminale et méningite de même nature ; cette infection étant survenue chez un malade âgé atteint de lésions athéromateuses ayant conditionné l'hémiplégie droite avec aphasie antérieure par ramollissement.

Mais contre cette manière de voir nous avons l'examen histologique qui nous montre un processus valvulaire avec

évolution subaiguë ; il ne peut s'agir d'endocardite terminale. Si l'intégrité macroscopique du cœur droit ne nous permet pas d'interpréter la lésion pulmonaire comme un infarctus par embolie microbienne et malheureusement le prélèvement n'a pas été fait, nous savons bien, depuis les travaux de l'école lyonnaise et de TRIPIER en particulier, que l'infarctus pulmonaire n'a pas toujours à sa base une embolie. Enfin, l'examen bactériologique lui-même, comme nous le verrons plus loin, nous fait rattacher tous ces symptômes à une endocardite maligne à évolution lente.

OBSERVATION XIX

M. SIMMONDS. *Deutsch-Médiz. Wochens*, 30 mai 1901)

Enfant de 10 ans, souffrant d'otorrhée depuis des années, qui subitement ressentit de violents maux de tête et par la suite tomba dans un état comateux. Le médecin traitant crut à un abcès d'origine otique et l'envoya pour intervention à l'hôpital où il mourut avant qu'on ait pu intervenir.

Autopsie : Foyer hémorragique récent dans le lobe occipital gauche, entouré de matière cérébrale dilacérée, ayant fait irruption dans le ventricule latéral et comme source : un anévrisme de la grosseur d'un pois, ouvert à son sommet, développé sur une artère thrombosée de la pie-mère.

Au cœur : Endocardite récurrente verruqueuse de la mitrale. Granulations verruqueuses sur les deux faces de la valvule se poursuivant sur l'endocarde voisin en s'atténuant. L'épaississement de la valvule et des cordages démontrait l'ancienneté du processus.

Reste de l'autopsie négatif : L'examen de l'anévrisme montra l'interruption nette de la tunique élastique à son entrée et sa disparition presque complète ainsi que pour la tunique

interne au niveau du sac. Il ne subsistait que quelques lambeaux de la moyenne. L'enveloppe était constituée uniquement par une adventice recouverte de plusieurs couches de fibrine. Par la méthode de Gram-Weigert on mit en évidence dans les thrombus des amas de Staphylocoques qu'on retrouva également sur les végétations endocardiques.

OBSERVATION XX (Résumée)

(ROSER HELMUTT. *Thèse de Tübingen*, 1912)

Hélène G..., 24 ans, entre à l'hôpital le 2 mai 1908. Depuis 24 semaines : fièvre, maux de tête. Il se forma une nuit une paralysie du bras gauche, puis de la jambe gauche, précédée de pesanteur. Paralysie complète en quelques heures. Au bout de trois semaines la malade marchait, l'amélioration dura 8 jours, puis elle eut de nouveaux maux de tête assez forts et une hémiplégie gauche. La malade ne pouvait lire mais voyait assez bien de loin. Jamais de difficulté à avaler, mais toujours des maux de tête.

Etat actuel : Figure pâle. Bouche tirée vers la droite. Bras gauche immobile, jambe gauche se meut difficilement en flexion et extension. Réflexes tendineux exagérés à droite ; Babinski positif à gauche, négatif à droite. Pupille gauche dilatée. Elles réagissent toutes deux. Langue déviée à gauche. Hyperesthésie gauche. A gauche : hémianopsie nasale ; à droite : hémianopsie temporale.

La montre n'est pas entendue à gauche.

Cœur : légère accentuation du 2^e bruit.

Poumons : rien. Foie et rate palpables. Urines troubles.

Hémoglobine 50 %. Température 37° 4.

Diagnostic : Endocardite verruqueuse. Embolie de la Sylvienne droite. Du 7 au 30 mai : douleur dans les extrémités.

Hémoculture : Streptocoque. Saignement des gencives. Pétéchies, Purpura. Mort le 30 mai.

Autopsie : Cœur : Excroissances molles et calleuses sur la mitrale. Hémorragies fines dans le myocarde.

Rate : agrandie, molle. Gros infarctus au centre.

Reins : cicatrices d'infarctus.

Cerveau : Embolie dans la Sylvienne droite. Régions occipitale et pariétale droites molles ; foyer de destruction intéressant la capsule interne. Petits foyers de ramollissement et kystes. Hémorragies récentes à la base, autour de la moelle et du cervelet. Dans sang du cadavre : Streptocoques.

OBSERVATION XXI (Résumée)

(CREYX et Ch. MASSIAS. *Journal de Médecine de Bordeaux*,
25 décembre 1921)

Femme de 25 ans. Rhumatisme articulaire aigu à 5 ans. Rougeole. Oreillons. A 10 ans, fièvre typhoïde. Réglée à 13 ans régulièrement. Facilement essoufflée. Tachycardie. Fatigue.

1915 : Grossesse : mort de l'enfant.

Juillet 1918 : Broncho-pneumonie grippale.

Novembre 1918 : Broncho-pneumonie fébrile. Légère hémoptysie.

En 1920 : Parésie légère et fugace de la main droite.

Mars 1921 : Brusquement hémiparésie de la face et du membre supérieur droit, en même temps anarthrie fugace.

Avril : légère hémoptysie. Température 37° à 37° 5.

A l'entrée (25 mars 1921) : Dyspnéique. Pouls 120, petit, inégal, irrégulier. Tension 12-7. Pâleur de la face. Souffles presystolique et systolique à la pointe. Dédoublement du 2° bruit. Albuminurie légère. Réflexes rotuliens faibles. Pas de

Babinski. Réflexes radiaux faibles. Légère parésie faciale droite et du membre inférieur droit.

Pas de troubles de la marche. Réflexes pupillaires normaux. Foie et rate non augmentés.

Wasserman et Besredka négatifs dans le sang. Dyspnée augmentée progressivement. Anémie. Polynucléose sanguine.

1^{er} juin : Tachycardie à 140. Digitale, aucun effet. Arythmie complète.

25 juin : Pouls 150. Diarrhée séreuse. Température oscilla entre 37° 2 et 38° 2.

26 juin : mort.

Autopsie : Cœur droit dilaté hypertrophié. Oreillette gauche dilatée. Végétations sur la grande valve de la mitrale, productions polypiformes, caillots adhérents.

Encéphale, méninges, cerveau, cervelet : rien. Vaisseaux normaux. Petit point ocre chair au lobule gauche para-central et au pied de la frontale ascendante gauche.

OBSERVATION XXII (Résumée)

(H. ROGER et A. ROUSLACROIX. *Marseille Médical*, 1^{er} oct. 1922)

Gardien de la paix de 24 ans, entre à la clinique neurologique. A fait la guerre. Vigueur normale, plutôt maigre et pâle, vaquait à ses fonctions sans gêne appréciable.

S'éveille un matin (milieu septembre), après avoir fait la veille un repas copieux, avec la tête lourde, des nausées, un état vertigineux. Dans la rue en se rendant à son travail il éprouve quelques éblouissements, engourdissement progressif des membres du côté gauche et déviation de la face. A son entrée quelques jours après : Hémiplégie gauche totale et complète, face comprise, contracture précoce, grosse exagération des réflexes tendineux, légère hyperesthésie aux divers

modos. Nie la syphilis. A 14 ans, rhumatisme articulaire aigu avec localisation cardiaque. L'endocardite bien compensée lui a permis de faire campagne. A l'examen l'énergie cardiaque est bonne. Pouls : 75. Tension (Pachon) 16-11 (côté sain) ; 16-10 (côté hémiplégié).

Auscultation : insuffisance mitrale.

Liquide C. R. normal : 1 lymphocyte par millimètre cube, 0, 15 l'albumine. Bordet-Wasserman : négatif.

Alité, il fit dans les premiers jours d'octobre des accidents cardiaques graves avec dyspnée intense, cyanose, tachycardie à 150, arythmie. On pensa à une dilatation du cœur et l'interne du service pratiqua d'urgence une saignée de 250 gr. Ces troubles disparurent les jours suivants mais la température montée à 39° resta une dizaine de jours au-dessus de la normale. Signes orificiels plus accentués.

Hémoculture : Streptococcus viridans.

Séjour jusqu'en décembre. Hémiplégie rétrocédée au membre inférieur gauche, moins au membre supérieur. Rien de nouveau au cœur. Pas de température.

OBSERVATION XXIII (Résumée)

(LAZEANU, CICOULESCO, PAVEL. *Annales de Médecine*, nov. 1923)

Mme T. H..., Ukrainienne, 22 ans, est entrée à l'Hôpital Colțea de Bucarest, le 25 septembre 1921, pour palpitations, dyspnée, douleurs dans la région précordiale et hémiplégie droite.

A 17 ans, rhumatisme polyarticulaire-aigu. Un an après, dyspnée palpitations, douleurs précordiales. Mariée depuis 9 mois, pas de grossesse. 2 mois après son mariage elle accusa une dyspnée intense, des douleurs au niveau du foie et

l'œdème des membres inférieurs. Les symptômes ont cédé à la suite du traitement et du repos mais l'amélioration fut de courte durée. Depuis 3 mois, la malade se sent fatiguée, elle accuse des palpitations ; de temps en temps, elle avait de la fièvre. 8 jours avant son entrée à l'hôpital, au milieu de tous ces symptômes, elle a perdu connaissance et 3 heures après la crise elle était aphasique et avait la 1/2 droite du corps paralysée. C'est dans cet état qu'elle arriva à l'hôpital.

Malade de taille moyenne, très débile. Téguments et muqueuses pâles.

Hémiplégie droite avec des troubles de la parole. Aphasie motrice presque complète, la malade ne pouvait prononcer que quelques mots russes. Réflexes tendineux exagérés à droite. Babinski positif. Hyperesthésie généralisée. Réflexes oculaires normaux.

Cœur : légère voussure précordiale. Pointe bat dans 5^e espace. Battements énergiques et tachycardie. Matité précordiale correspond au bord droit du sternum. Matité prévasculaire de la base : 5 centimètres ; le pouls est bondissant et dépressible (80 pulsations par minute). On observe la danse des artères, au niveau des carotides ; le pouls capillaire est assez net. Au niveau de l'arcade palmaire nous trouvons le signe de Zimsen.

Pression artérielle : maxima 15 ; minima 4 (au Pachon). Le foie n'est pas douloureux. La matité hépatique mesure 10 cm. sur la ligne mamillaire.

Rate tuméfiée : 17 centimètres sur 10.

Du 10 octobre au 6 mars, la malade présentait plusieurs accidents caractéristiques. Après une courte période d'amélioration, elle a présenté une nouvelle embolie cérébrale, plusieurs éruptions purpuriques au niveau du thorax et de l'abdomen, des taches hémorragiques sur la conjonctivite palpébrale, le signe d'Osler ; en même temps, la pâleur des téguments et l'amaigrissement de la malade progressaient. Elle succomba le 6 mars avec des symptômes méningitiques.

Pendant toute la maladie : fièvre irrégulière avec oscillations et périodes de rémission de 4 à 5 jours. Température allait de 36°3 à 39°5.

Examen du sang (16 février) Globules rouges : 3.600.000
Globules blancs : 18.000

Ponction lombaire : liquide hémorragique.

Hémoculture : Streptocoque à formes très variées.

Traitement : Urotropine, Huile camphrée, Lantol, Auto-vaccin.

Autopsie : Cœur : végétations sur les bords des sigmoïdes aortiques et de la mitrale. Cœur légèrement hypertrophié. Nombreux streptocoques.

Rate : 200 gr., 3 infarctus dont 2 suppurés.

Cerveau : liquide rougeâtre dans cavité méningée et ventricules cérébraux. Congestion intense du cerveau et foyer de ramollissement diffus à gauche, au niveau des noyaux gris de la base.

Formes Méningées

OBSERVATION XXIV (Résumée)

(EBSTEIN. *Deutsch. Archiv. für Klinisch. Médiz.*, 1889).

KARL Note, 18 ans, cordonnier, fut admis à la clinique médicale, le 18 mai 1880. Affection pulmonaire à 12 ans. A la suite d'un accident datant de 4 semaines, il aurait gardé le lit quinze jours.

Six jours avant son entrée, maux de tête, nausées, vomissements qu'on ne pouvait rapporter à aucune cause. L'examen fit reconnaître chez lui une insuffisance mitrale. Il accusait encore des maux de tête et des vertiges, des bourdonnements d'oreille.

La colonne rachidienne était douloureuse et sensible à la pression, de la première à la quatrième cervicale et au niveau des vertèbres lombaires. Contracture de la nuque et des extrémités que l'on ne pouvait vaincre sans douleur. Je notais aussi des vomissements violents.

Examen ophtalmoscopique : neuro-rétinite double avec, du côté temporal gauche, une tache grise cerclée de rouge de la grandeur d'une demi papille. Ces symptômes d'irritation cérébrale se continuèrent durant toute la maladie.

26 mai. Saignement de nez avec douleurs abdominales dans

l'hypocondre gauche. Fièvre apparaît. Entre temps, il s'était plaint de douleurs articulaires localisées à l'épaule gauche et aux deux hanches. Les douleurs de l'hypocondre gauche augmentant de violence faisaient penser à un infarctus de la rate. De juin à juillet, poussées de taches ecchymotiques par séries. Les symptômes abdominaux (augmentation de volume de l'abdomen, douleur à la palpation, vomissements, formation de liquide dans le péritoine) s'accroissent de plus en plus.

20 juillet: malade à bout de forces. Douleurs abdominales violentes.

21 juillet : mort.

Durée de la maladie, 4 mois. Pouls assez fréquent en rapport du reste avec l'élévation de la température. Respiration fût toujours accélérée.

OBSERVATION XXV

(Prof. NÉE, *in thèse* Jean BARÉ. *Paris* 1912-13).

B..., Jules, 53 ans, entre le 8 août 1912, dans le service de clinique de l'Hôtel-Dieu (Rouen) pour fièvre et délire. L'état du malade ne permet d'avoir aucun renseignement. Température 39. Pouls 84. Tous les signes de méningite : raideur de la nuque, Kernig, constipation, vomissements, délire. Ponction lombaire : 20 cc. de liquide clair. Cytodiagnostic montre liquide C. R. normal, sans éléments figurés.

Cœur : enrrouement du premier bruit à la pointe. Rien aux poumons.

Même état jusqu'au 22 août. Signes méningés persistent.

Température oscille entre 38 et 39°. Mort le 22 dans le coma.

Autopsie : Pneumonie ardoisée au sommet gauche. Foyer de broncho-pneumonie à la base. Rien à droite.

Cœur : gros, gras. Oreillette gauche contient caillot cruorique. Elle est augmentée de volume. Dans ventricule gauche, sur le bord libre des valves de la mitrale ; collerette de végétations récentes recouvertes de caillots sanguins. Dans oreillette gauche, gros caillot. Rien dans l'auricule. Aucune lésion des sigmoïdes aortiques. Rien au ventricule droit. Rien au péricarde.

Foie : gros, congestionné. Vésicule biliaire normale.

Rate : diffuente.

Reins : à droite, infarctus ancien. Substance corticale jaunâtre. Rein gauche en putréfaction.

Cerveau : pas de lésions de méningite ni à la base ni à la face convexe. Artère sylvienne gauche, oblitérée par un caillot récent.

OBSERVATION XXVI (Résumée)

(S. BLOCH, *in thèse*, J. BASSET, Paris 1920-21).

Maréchal-des-logis L... Aug., 33 ans, entre à l'hôpital le 1^{er} février 1918 avec le diagnostic : paludisme. A. H. : rien à signaler.

A. P. 1916, paludisme à Saïgon, 2 enfants. Vacciné en 1914. (T. A. B.)

20 janvier 1918 : courbature généralisée, fièvre, frissons, quinine. Reprend son service 5 jours après.

1^{er} février : homme robuste, bon état, température 38°, 39°8. Pouls 98. Céphalée frontale, douleur genou droit, constipé, langue saburale. Foie et rate normaux. Ni sucre, ni albumine. Pas d'hématozoaires.

Hémoculture et séro-diagnostic de Widal négatifs.

Rémission passagère. Température 38°. Céphalée se calme.

5 février. Fièvre, langue chargée, constipation opiniâtre.

Rate augmente légèrement. Pas de taches rosées. Hémoculture et séro-diagnostic négatifs.

Tension au Pachon : 10-5.

Les 10 jours suivants, aggravation. Typhus profond. Couché en chien de fusil. Photophobie, carphologie et soubresauts tendineux. Le malade est indifférent ; amaigrissement rapide. Langue rosée, lèvres fuligineuses, diarrhée fétide, incontinence des sphincters, foie déborde, splénomégalie modérée. Pouls 100. Tension 9-4. Pas de raie blanche. Saignement de nez. Purpura discret. Hémoculture et séro-diagnostic négatifs.

Dès lors, syndrome méningé manifeste : Kernig net, raideur croissante de la nuque et des membres supérieurs, secousses convulsives des lèvres, face grimaçante, délire avec cris, chute thermique, accélération du pouls.

Ponction lombaire : liquide hypertendu. Eléments du sang et nombreux polynucléaires. Pas de germes.

Oedème mou et blanc des membres inférieurs, purpura disséminé.

3 mars : mort dans coma.

Autopsie : S. N. Hyperhémie pie-mérienne généralisée. Pas de lésions du névraxe.

Cœur : volume normal. Végétations en chou-fleur de l'oreillette gauche à cheval sur mitrale. Foie et rate hypertrophiés.

OBSERVATION XXVII (Résumée)

(Noël FIESSINGER et H. JANET. *Bull. Société méd. des Hôpitaux*, Paris 26 novembre 1920).

J... Georges, 24 ans. Deux années de captivité pendant la guerre. Aucun antécédent pathologique intéressant. Le 1^{er} août 1920, malaise, fatigue, céphalée siégeant dans la région

frontale, apparaissant dans la journée pour disparaître la nuit. Il continue son travail. Pas de troubles digestifs, un peu de fièvre.

19 août, consulte le Docteur GUYONNAUD : rien au cœur.

Deux ou trois jours plus tard, le malade s'alite. Céphalée augmente chaque jour. Respiration un peu gênée. Température entre 38° et 39°. Le Docteur GUYONNAUD découvre au début de septembre un double souffle de la base et affirme le diagnostic d'endocardite aiguë, mais s'étonne de la céphalée, songe à une méningite associée, fait une ponction lombaire et retire un liquide normal.

C'est alors que nous voyons le malade et posons le diagnostic d'endocardite maligne à siège aortique, à évolution lente, à forme méningée sans méningite véritable.

Le malade entre dans le service le 8 septembre 1920. Se plaint surtout de la tête. Photophobie, se tient le plus souvent les yeux fermés. L'attention est attirée vers les méninges. Très léger Kernig, pas de raideur de la nuque, pas de raie vaso-motrice, réflexes normaux. Ponction lombaire : liquide C. R. clair, tension normale, nettement hyperalbumineux avec une lymphocytose à peu près pure s'élevant à 32 éléments par millimètre cube.

Cœur : abaissement de la pointe, choc en dôme, double souffle aortique intense irradiant dans la région précordiale, dont le centre est vers la poignée du sternum. Pas de modifications durant l'évolution. Signes périphériques complets de l'insuffisance aortique. Pouls bondissant et régulier.

Base de poumon gauche, en arrière : quelques râles très fins et discrets à la fin de l'inspiration.

Foie normal. Rate hypertrophiée mais ne dépassant pas le bord costal. Wasserman négatif : Sang et liquide C. R.

Les jours suivants : Etat général s'améliore, maux de tête moins pénibles, calmés par ponction lombaire. Il s'alimente un peu. Température oscille entre 37° et 38° 5 de façon assez régulière.

15 septembre : Rate reste grosse, signes pulmonaires plus nets. Râles crépitants aux deux bases. Exagération des vibrations. Le soir dyspnée de plus en plus intense. Asphyxie. Le lendemain la dyspnée a disparu. Râles crépitants persistent à gauche. Hémoculture : Streptocoque.

Auto-vaccin iodé 1 cc. en sous-cutanée le 16 septembre.

1 cc. $\frac{1}{2}$ intraveineux le 18 septembre. Aucun accident.

Dans la nuit du 18 au 19 dyspnée, cyanose. Saignée de 300 cc. Dyspnée a disparu le lendemain, œdème blanchâtre des bourses et des cuisses. Paupières bouffies. Râles fins à la base et à la région moyenne des deux poumons.

21 septembre : Dans la nuit, crise d'oppression, expectoration mousseuse rosée ; saignée 300 cc. Meurt dans la nuit.

Bactériologie : Hémoculture du 11 septembre au matin (température 37° 2) : Streptocoque type *Salivarius*.

Etude anatomique : Cœur : 470 gr. Sigmoides aortiques détruites et remplacées par des végétations irrégulières, mobiles, peu résistantes. Histologie des végétations : Travées fibrineuses et amas de Streptocoques. Pas de traces d'embolie.

Poumon droit : 250 gr., œdème diffus ; gauche 750 gr., mêmes lésions.

Foie : pseudo-muscade, augmenté de volume.

Rate : molle et diffluite : 340 gr.

Cerveau et méninges : congestion diffuse avec œdème sous-piémérien.

Formes cérébrales et méningées associées

OBSERVATION XXVIII

(M. SIMMONDS. *Deutsch. Médiz. Wochens*, 30 mai 1901)

Il y a quelques mois, je faisais l'autopsie d'une jeune fille de 11 ans, amenée à l'hôpital quelques jours avant dans un état comateux complet. Les parents déclaraient seulement que l'enfant souffrait, depuis bientôt 2 ans, de violents maux de tête, souvent aussi de vomissements. Ces malaises s'étaient peu à peu accentués et les derniers jours, en même temps que quelques troubles des idées, étaient apparus des phénomènes paralytiques. On ne pût rien apprendre de plus et l'examen de l'œil droit ayant montré une névrite commençante on pensa à une tumeur cérébrale non localisable.

Autopsie : mort due à une violente hémorragie cérébrale. Un caillot frais de la grosseur d'un œuf de poule était situé dans l'hémisphère cérébral droit entouré de matière cérébrale dissociée, de coloration jaunâtre. Le sang s'était frayé un chemin vers le ventricule cérébral qui était rempli de sang frais. On retrouva la source de l'hémorragie. Je sentis sous la pie-mère un nœud dur, gros comme un pois, qui, débarrassé des caillots, se montra comme un anévrisme à parois rugueuses, fendu à sa partie la plus mince. Il était situé sur une

artère de la pie-mère qui présentait en aval un thrombus gris sale.

Sur l'autre hémisphère ; anévrisme de la grosseur d'un grain d'orge. Dans le lobe occipital, autre anévrisme de la grosseur d'un haricot entouré de tissu de couleur brune, correspondant probablement à une hémorragie antérieure.

Au cœur : Endocardite verruqueuse en surface, intéressant la mitrale et la région voisine. Pas de concrétions calcaires, mais l'épaississement des cordages et des bords valvulaires faisait conclure à une maladie valvulaire datant de plusieurs années. Rien ailleurs.

OBSERVATION XXIX

(H. CLAUDE. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 12 mars 1918)

Homme, de 18 ans, qui entre au Service de M. CLAUDE, à l'hôpital Saint-Antoine, à la suite d'une chorée généralisée grave, survenue 6 mois auparavant, qui avait duré plus de deux mois, puis se serait atténuée tout en laissant un état général mauvais.

A son entrée, ce jeune homme était très anémié, fatigué, la température oscillant en 38° et 39°. Souffle systolique léger à la pointe, permettant d'affirmer l'existence d'une endocardite. Quinze jours plus tard, point de côté dans l'hypochondre gauche, rate perceptible pour élévation de température à 39° 8, raideur de la nuque et de la colonne vertébrale. Le lendemain état méningé s'accroît, puis survient une hémiplegie droite avec paralysie alterne du facial à droite, de la III^e paire à gauche, d'abord peu accusée et s'aggravant par la suite. Le sujet reste environ 3 semaines dans un état soporeux demi comateux, l'amélioration se dessine ensuite nettement pendant quelques jours. Durant cette période

plusieurs ponctions lombaires montrèrent l'existence d'une albuminose nette du liquide céphalo-rachidien. Après une rémission d'une douzaine de jours la fièvre reparut très élevée et le sujet finit par succomber complètement cachectique.

Autopsie : Endocardite avec végétations abondantes sur la valvule mitrale et même sur la paroi de l'oreillette. Sur les coupes de la valvule on put colorer nettement de fines chaînettes de streptocoques prenant le Gram. Du côté des centres nerveux l'examen histologique montra une légère réaction méningo-corticale, mais il existait surtout un petit foyer de ramollissement dans la région pédonculo-protubérantielle gauche en rapport avec les lésions d'artérite du tronc basilaire. Sur les coupes de cette artère et de plusieurs autres on constata la présence d'ectasies pariétales en rapport avec un processus d'artérite infectieuse. Infarctus multiples de la rate.

OBSERVATION XXX

(PAYAN et MANET. *Marseille Médical*, 1^{er} janvier 1919)

T. G..., 27 ans. Rien dans les antécédents. Évacué le 27 septembre 1919 sur Salonique, pour blessure du genou gauche, après 11 mois de campagne en Orient. (Paludisme). Jusqu'en décembre traitement de la blessure.

7-13 décembre : Perte d'appétit. Amaigrissement. Température 37° 8-38°-38° 4. Pas d'autres symptômes.

21 décembre : Entre 14 et 16 heures, pendant le sommeil, hémiplegie gauche flasque et complète. Motilité volontaire abolie. Paralysie faciale à type inférieur, langue déviée vers la gauche et voile du palais vers la droite. (Hémi-parésie gauche). Voix nasonnée. Perte de la tonicité musculaire. Léger retard de la sensibilité superficielle (tactile, thermique et algique). Sensibilité spéciale indemne. Pupilles normales ainsi que les

réactions pupillaires. Réflexe achilléen diminué à gauche, rotulien ne peut être cherché (blessure). Tri et bicipital normaux. Réflexes cutanés diminués à gauche. Babinski en extension. Paralysie des sphincters avec incontinence.

Pas de température. Grosse rate à la percussion.

Cœur : Double lésion aortique. Souffle systolique rugueux. Souffle diastolique plus doux, se propageant le long du bord gauche du sternum. Reste normal. Ni sucre, ni albumine.

22 décembre : Température : $39^{\circ} 1-38^{\circ} 7$, légère raideur de la nuque, par de Kernig.

Ponction lombaire : 5 cc. liquide légèrement louche, sans tension, lymphocytose, pas de microbes.

24 décembre : Persistance de signes méningés. Nouvelle ponction : 10 cc. liquide tendu, légèrement louche. Albumine augmente. Lymphocytes, polynucléaires, cellules endothéliales. Diplocoque à Gram négatif et extracellulaires, encapsulés ou en chaînettes : Pneumobacille de Friedlander.

25-29 décembre : Raideur marquée de la nuque. Kernig très marqué à droite. Constipation. Rien aux yeux ni aux pupilles. Ponctions lombaires tous les jours : mêmes constatations, liquide teinté en jaune par une injection intrarachidienne de 10 cc. d'électrargol. Electrargol intraveineux 20 cc. Chute de la température à $37^{\circ} 3$. Douleurs rachidiennes intenses, Pouls accéléré.

Formule du liquide céphalo-rachidien	{	Polynucléaires	82
		Petits mono	11
		Moyens mono	5
		Grands mono	2

Wasserman négatif. Biiodure de Mercure inefficace. Pas d'Hématozoaires. Dans la plaie : Staphylocoques et diplobacilles. Intelligence conservée. Paralysie faciale plus nette.

29 décembre : Troubles trophiques et vaso-moteurs. Pla-cards cyanotiques aux points de pression. Membre inférieur gauche en chien de fusil.

1^{er} et 2 janvier 1917 : Amélioration des phénomènes mé-

ningés. Troubles paralytiques inchangés. Hémiplégie spasmodique. Electrargol.

3-6 janvier : Amélioration persiste.

8 janvier : Motilité ébauchée du membre inférieur gauche. Lésions cardiaques constituées : Double lésion aortique ; double lésion mitrale.

9 janvier : Hémoculture : Staphylocoques accidentels.

11-23 janvier : Disparition des signes méningés.

7 février : Anémie et amaigrissement s'accroissant. Pas de température.

19 février : Meurt cachectique et asystolique.

Autopsie : Ostéite et ostéomyélite du condyle interne du fémur gauche. Endocardite végétante. Congestion pulmonaire des deux bases avec épanchement pleural. Gros foie cardiaque. Grosse rate scléreuse. Oblitération embolique de l'artère sylvienne droite avec ramollissement de la zone rolandique.

OBSERVATION XXXI (Résumée)

(LÉREBOULLET et MOUZON. *Bulletin Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 juin 1920)

Madame D..., 27 ans, entre à l'hôpital Laennec, le 14 novembre 1919, pour céphalée violente, fatigue profonde, douleurs dans les membres.

Antécédents héréditaires : 5 sœurs et trois frères bien portants. Antécédents personnels : Rougeole, bronchite aiguë à 7 ans. Congestion pulmonaire à 16 ans. Angines fréquentes l'hiver. A 14 ans : première crise de rhumatisme articulaire aigu, atteignant toutes les articulations des membres inférieurs et exigeant un mois de traitement à l'hôpital. A 20 ans, deuxième crise, mêmes articulations prises, cessa après une semaine de traitement à domicile. à 24 ans, troisième crise

analogue, d'une quinzaine de jours. Dans l'intervalle des crises, arthralgies fréquentes. Depuis 14 ans, règles normales. Quelques leucorrhées. Mariée à 18 ans, mari mort à la guerre. Remariée depuis un an et demi. Jamais enceinte.

Histoire de la maladie. Il y a deux mois, nouvelle poussée rhumatismale avec phénomènes nouveaux : membres inférieurs atteints, malade reste couchée. Anorexie intense, vomissements, frissons. 5 groupes de symptômes nouveaux :

- 1° Céphalée très tenace (phénomène dominant) ;
- 2° Phénomènes pulmonaires (expectoration sanglante) ;
- 3° Hémiplégie transitoire du côté gauche. Fourmillements, engourdissement dans les membres du même côté ;
- 4° Albumine en proportion notable ;
- 5° Lésion cardiaque révélée par le médecin au début d'oct.

Etat actuel (15 novembre 1919) : Mouvements actifs et passifs non douloureux. Céphalée dans la région occipitale. Pas de raideur de la nuque, pas de Kernig. Réflexes tendineux affaiblis. Babinski en flexion. Réflexes pupillaires à la lumière : lents et tenant mal. Pas de troubles sphinctériens.

Température entre 37° 5 et 38° 4. Pouls 100, régulier, bien frappé. Tension 13-8 (Pachon).

Faciès amaigri, anxieux, pâle plombé.

Respiration rapide. Submatité et obscurité respiratoire, 2/3 supérieurs du poumon droit.

Cœur : Souffle intense, en jet de vapeur, couvrant le premier bruit et le petit silence, maximum à la pointe, dans le quatrième espace, à droite de la ligne mamelonnaire, Matité cardiaque déborde à droite le Sternum. Langue saburrale. Selles régulières. Albumine, pas de sucre dans les urines. Ponction lombaire : liquide hypertendu : 50 lymphocytes par mmc. Albumine, moyenne. Nonne-Appelt (globuline), nettement positive. Wassermann et Hecht : négatif dans le sang ; positifs dans liquide C. R.

Evolution (19 novembre) : Traitement antisypilitique. Température 38°. Pouls 120. Céphalée. Photophobie.

28 novembre : Température 38° 8-39°. Pouls 130-140. Rate et foie palpables. Ponction lombaire : liquide clair, 11 lymphocytes par mmc. Albumine moyenne.

11 décembre : Hémoculture négative (température : 39° 2).

Janvier 1920 : Température s'abaisse. Expectoration mucopurulente. Pas de B. K.

15-24 janvier : Aggravation. Délire. Œdèmes.

30 janvier : Mort. Agonie prolongée et pénible.

Autopsie : Adhérences pleurales à droite. Ni nodule, ni granulation. Bases splénisées. Foie : 1.800 gr. Pas d'infarctus. Rate : 370 gr. Infarctus blancs nombreux. Reins atrophiques. Dans gauche : infarctus blanc. Cerveau : petit foyer hémorragique méningé et cortical récent (face externe du lobe frontal gauche).

Cœur gros : 340 gr. Caillots agoniques. Végétations mitrales non calcifiée. Nombreux streptocoques sur les coupes histologiques.

OBSERVATION XXXII (Résumée)

(H. CLAUDE et P. OURY. *Revue de Médecine*, août-sept. 1922)

Madame D..., 25 ans, entre d'urgence, le 22 novembre 1921, à l'hôpital St-Antoine, pour troubles cérébroméningés intenses.

Fréquentes angines dans l'enfance. Régulée à 18 ans. Mariée à 20 ans. Enfant âgée de 4 ans. Mari bien portant.

En 1919 : Rhumatisme articulaire aigu qui dure 3 semaines. Rien au cœur.

Mars 1921 : Après fausse couche de 6 semaines, curetage à l'hôpital Saint-Antoine. Sort guérie le 9 juin.

17 janvier : Nouveaux troubles. Céphalée croissante et continue. Vomissements.

19 juin : Retourne dans le service. Syndrome méningé très net. Céphalée violente, raideur de la nuque. Kernig. Température 39°. Souffle banal d'insuffisance mitrale. Ponction lombaire : liquide opalescent, culot blanchâtre (nombreux polynucléaires), pas de germes. Hémoculture négative. Au bout de quelques jours, sérothérapie anti-méningococcique (5 injections), amélioration locale et générale.

Fin juillet 1921 : Quitte l'hôpital guérie mais amaigrie et subfébrile.

Diagnostic : Méningite cérébro-spinale (avec réserves). Passe août et septembre à la campagne. Prend 7 kilogs, devient apyretique.

22 novembre : 7 h. 30 du matin. Perte de connaissance. mutisme à peu près absolu. Entre dans le service à 3 heures de l'après-midi. Couchée en chien de fusil, amaigrie, fatiguée, teint terreux et anémique. Température 38° 5, pouls 90.

Examen du système nerveux : 1° *Syndrome méningé* très net. Raideur de la nuque. Kernig. Hyperesthésie cutanée légère ;

2° *Irritation pyramidale*. Paresie droite, extension du gros orteil à droite. Réflexe cutané-abdominal droit aboli, autres réflexes normaux ; pas de troubles oculaires ;

3° *Syndrome aphasique* : vocabulaire très restreint. Quelques mots incompréhensibles, gestes.

Appareil cardio vasculaire : Souffle raupeux d'insuffisance mitrale. Tension 15-6 $\frac{1}{2}$ (Pachon). Appareil respiratoire : submatité de la base gauche. Albuminurie notable. Appareils digestif et génital normaux.

Ponction lombaire : liquide lactescent, culot rosé (polynucléose, quelques globules rouges, quelques leucocytes. Pas de microbes ni par le Gram, ni par le Ziehl). 20 cm. de sérum antiméningococcique. Culotensemencé, liquide C. R. à l'étuve.

23 novembre : Torpeur. Réaction méningée intense, aphasie de Broca semblable. Ensemencements tous négatifs. Méningite cérébro-spinale peu probable. Ponction négative de la plè-

vre droite. Aucun stigmate de syphilis. Wasserman négatif. Diagnostic : endocardite prolongée à forme nerveuse. Hémoculture : Streptocoque.

24 novembre au 15 janvier : Amélioration des signes méningés, aphasie amnésique, auto-vaccin. Douleurs arthralgiques améliorées par salicylate de soude. Sort le 15 janvier avec une aphasie amnésique. Température oscillait entre 38° 5 et 39°.

2 février : Entre d'urgence dans le service du Docteur Le Noir. Coma complet, double syndrome méningé et cérébral. Hémiplegie gauche flasque avec paralysie faciale et Babinski positif. Souffle rude et intense d'insuffisance mitrale.

Albuminurie notable. Ponction lombaire : Polynucléose. Culot blanc.

4 février : meurt dans le coma.

Autopsie : Cœur : Endocardite ulcéreuse ; orifice aortique et valvules libres.

Foie 1.750 gr. Rate 300 gr. Infarctus volumineux.

Rein gauche : 230 gr. Congestion. Rein droit : 200 gr., plus altéré

Cerveau : adhérence méningée, stase veineuse temporo-pariétale droite. A gauche : pôle temporal, substance molle. Ramollissement cortical. A droite : hémorragie cérébro-méningée récente, ayant envahi le ventricule. Hémisphère gauche : ramollissement ancien (accidents méningés, pyramidaux et aphasiques).

Conclusions

1° La symptomatologie de l'endocardite maligne à évolution lente est caractérisée par un grand polymorphisme, d'où la description de formes : apyretique, anémique, pseudo-malarienne, hémorragique, rhumatismale, nerveuse, etc.

2° On doit entendre par *formes nerveuses*, les cas où les manifestations de cette nature dominant la scène clinique et non pas les accidents nerveux épiphénomènes.

Il semble possible de distinguer :

- Des formes cérébrales ;
- Des formes méningées ;
- Des formes cérébrales et méningées associées.

3° Les lésions anatomiques ont pour origine l'embolie microbienne ; l'artérite ectasiente est spécifique de la maladie.

On rencontre surtout :

- Le ramollissement cérébral (avec réaction méningée aseptique) ;
- L'hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée ;
- La méningite purulente.

4° Des manifestations cérébrales frustes ou capricieuses, des signes méningés insidieux avec lymphocytose et albuminose rachidiennes, le double syndrome cérébro-méningé, chez des cardiaques subfébriles ou anémiés, doivent faire penser à l'endocardite maligne à évolution lente ; on achèvera le diagnostic :

- En auscultant le cœur ;
- En faisant une hémoculture.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
LYON, le 29 octobre 1924.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.) et ROUILLARD (J.). — Deux cas d'endocardite maligne à forme lente. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 25 juin 1920, p. 743).
- AUBERTIN (Ch.) et RIMÉ (G.). — Purpura chronique récidivant, symptôme essentiel d'une endocardite infectieuse latente. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 31 juillet 1924, p. 1224).
- BARÉ (Jean). — Sur deux formes cliniques d'endocardite infectieuse. (*Thèse de Paris*, 1912-1913).
- BASSET (Joseph). — Contribution à l'étude clinique des endocardites latentes (*Thèse de Paris*, 1920-1921, n° 145).
- BONNAMOUR et DELORE. — Endocardite infectieuse subaiguë, probablement d'origine dentaire (pyorrhée alvéolo-dentaire). Anurie terminale prolongée. (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 6 mai 1924, in *Lyon Médical*, 28 sept 1924, p. 422).
- BOUTIN (Georges). — Contribution à l'étude des embolies au cours des endocardites. (*Thèse de Paris*, 1906-07, n° 277).
- BRITISH MEDICAL ASSOCIATION. — Discussion on the clinical significance and course of subacute bacterial endocarditis. (*The British Med. Journ.* 29 août 1920, p. 301-311).
- BYCZKOWSKI (Léo). — Über drei fälle von endocarditis lenta. (*Thèse de Greifswald*, 1912).
- CADE, P. RAVAULT, SÉDAILLAN. — Sur une forme à évolution rapide d'endocardite infectieuse à streptocoque viridans. (*Lyon Médical*, 22 juin 1924).

- CADE, P. RAVAUULT, MANHÈS. — Endocardite maligne subaiguë. Méningite purulente terminale. (*Société Méd. Hôp. Lyon*, 24 juin 1924).
- CLAUDE (H.). — Endocardite infectieuse subaiguë et endocardite infectieuse chronique. (*Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 13 décembre 1901, p. 1308).
- CLAUDE (H.). — Forme nerveuse de l'endocardite à évolution lente. (*Bull. Acad. de Méd.*, 12 mars 1918).
- CLAUDE (H.) et VERDUN (M.). — Syndrome méningé subaigu avec réaction leucocytaire aseptique du liquide C. R. au cours des hémorragies cérébrales frustes sous-épendymocorticales. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 juillet 1911, p. 68).
- CLAUDE (H.) et OURY (P.). — Les accidents nerveux de l'endocardite maligne prolongée. (*Revue de Médecine*, août-septembre 1922).
- CONTRERAS (Jésus). — L'Endocardite maligne à forme anémique. (*Thèse de Paris*, 1913-14, n° 357).
- COTTON (Thomas-E.). — Observations on subacute infective endocarditis. (*The British Med. Journal*, 4 décemb. 1920, p. 851).
- COUCHET (D.). — L'endocardite lente. (*Vie Médicale*, 9 novembre 1923, p. 1461).
- COURTOIS-SUFFIT, H. SCHAEFER et GARCIN. — Un cas d'endocardite maligne à forme d'anémie pernicieuse aplastique. (*Arch. mal. Cœur*, juillet 1924, p. 418).
- CREYX et MASSIAS (Ch.). — Endocardite subaiguë secondaire chez une cardiaque. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 21 décembre 1921, p. 592).
- CREYX, DAMADE (R.), MASSIAS (Ch.). — Endocardite maligne pneumococcique auriculaire et mitrale à évolution subaiguë. Hémiplégie par ramollissement d'origine embolique. (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 25 mars 1922, p. 168).
- DEBRÉ (Robert). — Une observation d'endocardite à évolution lente. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 nov. 1917, p. 1207).

- DEBRÉ (Robert). — Endocardite maligne à évolution lente. (*Presse Médicale*, 8 nov. et 17 déc. 1917).
- DEBRÉ (Robert). — Etude Anatomopathologique et bactériologique d'un cas d'endocardite maligne à évolution lente. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 février 1918).
- DEBRÉ (Robert). — Endocardite maligne à évolution lente. (*Revue de Médecine*, mars, avril, mai juin, septembre, octobre 1919).
- DEBRÉ-DEBAT-PONSAN (Madame). — Symptômes de l'endocardite maligne à évolution lente. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 nov. 1917, p. 1202).
- DEVIC (A.) et DECHAUME (J.). — Syndrome azotémique dans l'endocardite infectieuse. (*Journal de Médec. de Lyon*, 20 avril 1922).
- DOLARD et POROT. — Endocardite végétante de la mitrale avec embolies multiples. *Soc. Sciences méd., Lyon*, 16 janvier 1907 in *Lyon médical*, 1907.
- FAYOLLE (H.). — Un cas d'endocardite maligne à évolution lente. *Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 15 fév. 1918.
- FIESSINGER (N.) et JANET (H.). — Forme raccourcie de l'endocardite maligne du type Jaccoud-Osler. *Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 26 novembre 1920.
- FRANÇOIS, MORIN et BRAHIC. — Endocardite latente révélée par une hémiplégie embolique ; hémocultures positives. *Com. Méd. des Bouches-du-Rhône*, 16 février 1923, in *Marseille Médical*, 15 juin 1923.
- FREYER (E.). — Endocarditis lenta. *Thèse de Leipzig*, 1912.
- GALLAVARDIN et LANGERON. — Déformations Hippocratiques des doigts dans deux cas de cardiopathie mitro-aortique ancienne compliquée d'endocardite infectieuse à forme prolongée. *Lyon médical*, 25 juin 1921, p. 559.
- GERMAIN (Suzanne). — Contribution à l'étude des formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution lente et particulièrement de ses formes méningitiques. *Thèse de Paris*, 1919-20, N° 105.

- GESSLER. — Ueber endocarditis lenta. *Médiz. Klinik.*, 4 déc. 1921, p. 1476.
- GOUGET (A.). — L'endocardite infectieuse à évolution lente. *Presse médicale*, 7 juin 1913.
- HATZIEGANU (Jules). — Le signe des doigts Hippocratiques dans les endocardites récidivantes à forme prolongée. *Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 15 mars 1923, p. 399.
- HELMUTT (Roser). — Ueber endocarditis lenta. *Thèse de Tübingen*, 1912.
- HUCHARD et BERGOUIGNAN. — Endocardite mitrale végétante avec aortite ulcéreuse et début d'anévrisme embolique de l'aorte abdominale. *Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 20 déc. 1901.
- JACCOUD (S.). — Sur un cas d'endocardite infectieuse. *Leçons de clinique médicale (Pitié)*, mai 1884, nov. 1885, janv.-fév. 1886.
- JOSSERAND et LESIEUR. — *Lyon Médical*, 13 mars 1901.
- LATOUR (Marcel). — Les endocardites malignes à évolution prolongée. *Thèse de Paris*, 1911-12, N° 139.
- LAUBRY (Ch.) et BORDET (F.). — Considérations cliniques et bactériologiques sur un cas d'endocardite prolongée. *Gazette des Hôpitaux*, 18 janvier 1923, p. 69.
- LAZÉANU, CICOULESCO, PAVEL. — Contribution à l'étude de l'endocardite maligne à évolution lente. *Annales de méd.*, nov. 1923, p. 410.
- LECLERC, LESIEUR, MOURIQUAND. — L'endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée avec quatre observations personnelles. *Lyon médical*, 23 déc. 1906.
- LENHARTZ. — Ueber die septische endocarditis. *Munch. Médiz. Woch.*, 9 et 16 juillet 1901.
- LEREBoullet et MOUZON. — Forme méningétique de l'endocardite maligne à évolution lente. *Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 25 juin 1920.
- LIAN (C.). — Maladies du cœur. In *Traité Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix*, 1922, IV, page 220.

- LIEBMAN (Emmanuel). — Observations sur l'endocardite microbienne subaiguë au point de vue spécial de la guérison spontanée. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 7 octobre 1924, p. 998.
- LOSSEN. — Ueber endocarditis septica lenta. *Médiz. Klinik*, 9 mars 1913, p. 357.
- LOUIS (Pierre). — Des endocardites infectieuses subaiguës. *Thèse de Lyon*, 1919-20, N° 156.
- LUTTEMBACHER. — Endocardite subaiguë et endartérite pulmonaire chez les cardiaques. *Archives mal. Cœur*, août 1917.
- MIGNOT (René). — Pathogénie de l'endocardite maligne à évolution lente. Son streptocoque. *Thèse de Paris*, 1920-21, N° 334.
- MOLINES (Léon). — Déformations Hippocratiques des doigts dans l'endocardite infectieuse à forme prolongée. *Thèse de Lyon*, 1921-22, N° 11.
- NALIN (Charles). — Contribution à l'étude des endocardites malignes à évolution lente. *Thèse de Montpellier*, 1919-20, N° 197.
- OSLER (William). — Endocardites infectieuses chroniques. *Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 11 déc. 1908, p. 794.
- PALIARD (F.), DECHAUME (J.), SEDAILLAN (P.). — Les formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution lente. *Journal de Méd. de Lyon*, 5 mars 1924.
- PAYAN (L.), MANET (J.). — Deux observations d'endocardite maligne à évolution lente. *Marseille Médical*, 1^{er} janvier 1919.
- QUINQUAUD (M.). — Note sur un cas d'endocardite ulcéreuse à forme chronique. *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1869, t. II, p. 769.
- RAPIN (E.). — De l'endocardite maligne à marche lente et à embolies capillaires multiples. *Revue Méd. Suisse romande*, 20 avril 1903, p. 201.
- REVILLIOD (L.). — Une forme clinique d'endocardite infec-

- tieuse maligne, primitive. (Fébris pallida). *Revue Méd. Suisse romande*, 20 septembre 1901, p. 501.
- RIBIERRE (Paul). — Endocardites secondaires des cardiaques. *Bull. Médical*, 5 juin 1920, p. 513.
- ROGER (H.). — Deux cas d'endocardite maligne à marche lente. *Paris Médical*, 1918, p. 468.
- ROGER (H.) et ROUSLACROIX (A.). — Endocardite maligne à « *Streptococcus viridans* » avec début hémiplégique. *Marseille Médical*, 1^{er} octobre 1922.
- ROQUE, CORDIER, NOVÉ-JOSSERAND, PALIARD. — Endocardite infectieuse à évolution lente. *Soc. Méd. Hôp., Lyon*, 1^{er} février 1921.
- ROSSIGNOL (Jean). — Contribution à l'étude de l'endocardite infectieuse prolongée. *Thèse de Paris*, 1920-21, N° 195.
- ROUTIER (D.), WALSER. — Sur la difficulté du diagnostic de certaines endocardites lentes infectieuses à propos d'un cas de Tuberculose subaiguë. *Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 25 mai 1923, p. 743.
- RUGGERI (Elvino). — Endocardite maligna ad evoluzione lenta. *La riforma medica*, 5 juin 1920, p. 522.
- SIMMONDS (M.). — Ueber hirnblutung bei verruköser endocarditis. *Deutsch mediz. Woch.*, 30 mai 1901, p. 353.
- SIRAUDEAU (Gabriel). — A propos d'un cas d'endocardite maligne à évolution lente. *Thèse de Paris*, 1919-20, N° 361.
- SPREIREGEN (A.). — Contribution à l'étude du rhumatisme cérébral. *Thèse de Montpellier*, 1918-19, N° 4.
- THIROLOIX et ROSENTHAL. — Endocardite végétante streptococcique myélite suraiguë en foyer, paraplégie, mort. *Bull. Soc. Anat., Paris*, avril 1897.
- VAQUEZ (H.). — Endocardites malignes à forme prolongée. *Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 30 nov. 1917, p. 1212.
- VAQUEZ (H.). — Formes cliniques de l'endocardite maligne. *Arch. mal. Cœur*, août 1918.
- VINAY (C.). — Recherches sur l'étiologie de l'endocardite infectieuse. *Lyon Médical*, 25 mars 1888.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
CHAPITRE I : <i>Historique</i>	9
CHAPITRE II : <i>L'endocardite maligne à évolution lente</i> ..	13
CHAPITRE III : <i>Les symptômes nerveux</i> ..	21
<i>Accidents terminaux ou subterminaux</i> ..	22
<i>Accidents en cours de maladie</i>	25
CHAPITRE IV : <i>Les formes nerveuses</i>	27
A) Les formes cérébrales	28
B) Les formes méningées	33
C) Les formes cérébrales et méningées associées ..	38
OBSERVATIONS : <i>Formes cérébrales</i>	43
<i>Formes méningées</i>	55
<i>Formes cérébrales et méningées associées</i> ..	61
CONCLUSIONS	71
BIBLIOGRAPHIE	79
